This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

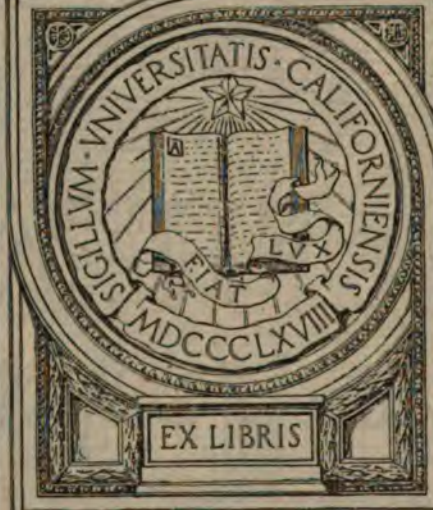
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

UC-NRLF
B 3 745 878

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



EX LIBRIS

1900

DEUTSCHES ARCHIV

FÜR

KLINISCHE MEDICIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. E. AUFRECHT IN MAGDEBURG, PROF. BAUER IN MÜNCHEN, PROF. BÄUMLER IN FREIBURG, PROF. BOLLINGER IN MÜNCHEN, PROF. BOSTRÖM IN GIESSEN, PROF. CURSCHMANN IN LEIPZIG, PROF. EBSTEIN IN GÖTTINGEN, PROF. EICHHORST IN ZÜRICH, PROF. ERB IN HEIDELBERG, DR. FIEDLER IN DRESDEN, PROF. FÜRBRINGER IN BERLIN, PROF. v. GERHARDT IN BERLIN, PROF. HELLER IN KIEL, PROF. F. A. HOFFMANN IN LEIPZIG, PROF. v. JAKSCH IN PRAG, PROF. v. JÜRGENSEN IN TÜBINGEN, PROF. KAST IN BRESLAU, PROF. KÉTLI IN BUDAPEST, PROF. KREHL IN GREIFSWALD, PROF. KUSSMAUL IN HEIDELBERG, PROF. LENHARTZ IN HAMBURG, PROF. v. LEUBE IN WÜRZBURG, PROF. LICHTHEIM IN KÖNIGSBERG, PROF. v. LIEBERMEISTER IN TÜBINGEN, PROF. LITTEN IN BERLIN, PROF. MANNKOPFF IN MARBURG, DR. G. MERKEL IN NÜRNBERG, PROF. MORITZ IN MÜNCHEN, PROF. MOSLER IN GREIFSWALD, PROF. F. MÜLLER IN BASEL, PROF. NAUNYN IN STRASSBURG, PROF. v. NOORDEN IN FRANKFURT A. M., PROF. NOTHNAGEL IN WIEN, PROF. PENZOLDT IN ERLANGEN, PROF. PRIBRAM IN PRAG, PROF. PURJESZ IN KLAUSENBURG, PROF. QUINCKE IN KIEL, PROF. RIEGEL IN GIESSEN, PROF. ROMBERG IN MARBURG, PROF. ROSENSTEIN IN LEIDEN, PROF. RUMPF IN HAMBURG, PROF. SAHLI IN BERN, PROF. SCHREIBER IN KÖNIGSBERG, PROF. F. SCHULTZE IN BONN, PROF. SENATOR IN BERLIN, PROF. STINTZING IN JENA, PROF. v. STRÜMPELL IN ERLANGEN, PROF. TH. THIERFELDER IN ROSTOCK, PROF. THOMA IN MAGDEBURG, PROF. THOMAS IN FREIBURG, PROF. UNVERRICHT IN MAGDEBURG, PROF. VIERORDT IN HEIDELBERG, DR. H. WEBER IN LONDON, PROF. TH. WEBER IN HALLE, PROF. WEIL IN WIESBADEN UND PROF. v. ZIEMSSEN IN MÜNCHEN

REDIGIRT

VON

DR. H. v. ZIEMSSEN, PROF. DER MEDICINISCHEN KLINIK IN MÜNCHEN.

UND

DR. F. MORITZ, PROF. DER MEDICINISCHEN POLIKLINIK IN MÜNCHEN.

ACHTUNDSECHZIGSTER BAND.

MIT 24 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 5 TAFELN.

LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1900.

UNIV OF CALIF
MEDICAL SCHOOL

Inhalt des achtundsechzigsten Bandes.

Erstes und zweites (Doppel-) Heft

ausgegeben am 16. August 1900.

Seite

I. Ueber Darmgries. Von Professor Dr. med. Hermann Eichhorst in Zürich 1

II. Aus der I. deutschen medicinischen Klinik (Hofrath A. Pribram) in Prag. Epikritische Aciditätsabnahme des Harnes bei croupöser Pneumonie. Von Dr. Friedel Pick, Privatdocent für innere Medicin. 13

III. Ein Beitrag zur Lehre von der pathologisch-anatomischen Grundlage der Huntington'schen Chorea. Von Dr. Kattwinkel, Assistent am K. med. klin. Institut zu München. (Mit Tafel I) . . 23

IV. Ueber die diagnostische Bedeutung der Ausscheidung des Bence-Jones'schen Körpers durch den Harn. Aus der Königl. medicin. Universitätsklinik zu Königsberg i. Pr. (Prof. Dr. Lichtheim). Von Dr. S. Askanazy, Privatdocent 34

V. Ueber die Beziehungen zwischen dem Herzmuskel und der Körpermuskulatur und über sein Verhalten bei Herzhypertrophie. Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig. Von Privatdocent Dr. Karl Hirsch, Assistenten der Klinik 55

VI. Erfahrungen über Heroin. Aus der I. medicinischen Klinik des Herrn Geheimrath von Ziemssen. Von Dr. H. Brauser, Assistenzarzt 85

VII. Ueber das gegenseitige Verhältniss zwischen acutem und chronischem Gelenkrheumatismus. Mittheilung aus der II. medicinischen Klinik in Budapest. (Director: Professor Karl von Kétli.) Von Dr. Eduard Weisz, Schwefelschlammbad Pistyan (Pöstyén in Oberungarn) 95

VIII. Ueber die Entstehung des tympanitischen u. des nichttympanitischen Percussionsschalles. (Aus dem med. klin. Institute der Universität München.) Von Dr. Richard May und Dr. Ludwig Lindemann. (Mit 2 Abbildungen) 115

IX. Therapeutische Erfahrungen mit Aspirin. Von Dr. Gazert Assistenzarzt 142

X. Ueber Sensibilitätsstörungen bei Sclerosis polyinsularis. Mittheilung aus der II. internen Klinik der Königl. ung. Universität zu Budapest. (Director: Prof. Karl v. Kétly.) Von Dr. Franz v. Gebhardt 155

XI. Zur Bedeutung der eosinophilen Zellen im Phthisikersputum. Von Dr. A. Ott, Heilstätte Oderberg 169

XII. Ueber Tag- und Nachtharn. Aus der medicinischen Klinik zu Kiel. Von Dr. Richard Laspeyres in Bonn, früherem Assistenten der Kieler Klinik 175

XIII. Kleinere Mittheilungen.
Aus der med. Universitäts-Poliklinik in Kiel. Ein Fall von einfachem Defect des Ventrikelseptums. Von Prof. v. Starck 197

XIV. Besprechungen.
1. Handbuch der Laryngologie und Rhinologie herausgegeben von Prof. Dr. Paul Heymann. (Neumayer-München) 204
2. Matthes, Lehrbuch der klinischen Hydrotherapie für Studirende und Aerzte mit Beiträgen von Cammert, Hertel u. Skutsch. (Moritz) 205

Vom Büchertisch der Redaction 207

8930

Drittes und Viertes (Doppel-) Heft

ausgegeben am 27. September 1900.

Seite

XV. Experimentelle Untersuchungen des Lignosulfit mit Rücksicht auf seine Verwendbarkeit in der Behandlung der Tuberkulose. Aus dem pharmakologischen und med.-klinischen Institut zu München. Von weil. Dr. Ludwig Danegger, Assistent der Volksheilstätte Planegg bei München 209

XVI. Ueber eine eigenartige Formveränderung der Trachea und der Stammbronchien (Dilatatio paradoxa s. paralytica). Von Dr. A. Brosch, Prosector am Militär-Leichenhof in Wien. (Mit 1 Abbildung) . . 264

XVII. Ueber den Einfluss der Körperlage auf die Frequenz der Herzcontractionen. Von Privat-Doc. A. P. Langowoy, Moskau. (Mit 10 Curven) 268

XVIII. Die Infectionswege der Pleura. Aus der medicinischen Universitätsklinik zu Jena. Director: Prof. Dr. Stinting. Von Dr. Jul. A. Grober, Assistenten der Klinik 296

XIX. Ueber die Beziehungen zwischen dem Herzmuskel und der Körpermuskulatur und über sein Verhalten bei Herzhypertrophie. Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig. Von Privatdocent Dr. Carl Hirsch, Assistenten der Klinik. (Fortsetzung von S. 86 d. Bandes.) 320

XX. Klinischer und experimenteller Beitrag zur Lehre von der Lähmung des Nervus facialis, zugleich ein Beitrag zur Physiologie des Geschmackes, der Schweiss-, Speichel- und Thränenabsonderung. (Aus der medicinischen Universäts-Poliklinik zu Leipzig.) Director: Geheimrath Professor Dr. F. A. Hoffmann. Von Dr. med. Georg Köster, Privatdocent und Assistent der Nervenabtheilung der medicin. Univ.-Poliklinik. (Mit 3 Abbildungen) 343

XXI. Aus der III. medic. Klinik der Charité. Director: Geheimrath Prof. Senator. Zur Frage des diagnostischen Werthes der Untersuchung auf die Gährungsintensität der Fäces (nach Schmidt). Bemerkungen zu einigen im letzten Hefte dieses Archivs von Dr. Strasburger über diese Frage gemachten Mittheilungen. Von Privatdocent Dr. Strauss, Assistent der III. medicinischen Klinik . . 383

XXII. Ueber schwere Anämie bei metastatischer Knochencarcinose und über eine „myeloide Umwandlung" der Milz. Aus der medicin. Klinik zu Königsberg i. P. (Director: Geh.-Rath Prof. Dr. Lichtheim.) Von Dr. Otto Frese, Assistenzarzt a. d. med. Klinik zu Halle a. S. Früh. Vol.-Assistenten d. med. Klinik zu Königsberg i. Pr. 387

XXIII. Besprechungen.

1. Gumprecht, Die Technik der speciellen Therapie. (Moritz) . 405
2. Lenhartz, Mikroskopie und Chemie am Krankenbett. (Beer) . 405

Fünftes und Sechstes (Doppel-) Heft

ausgegeben am 1. November 1900.

XXIV. Zur Pathologie der multiplen nichteiterigen Myositis. (Aus der medicinischen Klinik des Herrn Professor Dr. Bauer in München.) Von Dr. Theodor Struppler, Assistenzarzt. (Mit 2 Abbildungen im Text u. Tafel II) 407

XXV. Ueber Formol als Conservirungsmittel für Harnsedimente und über den Diformaldehydharnstoff. (Aus dem medic.-klin. Institute der Universität München.) Von Dr. Richard May. (Mit Tafel III) . . 420

XXVI. Orceïn zum Nachweise elastischer Fasern im Sputum. (Aus dem med. klin. Institut der Universität München.) Von Dr. Richard May. (Mit Tafel IV) 427

XXVII. Ueber die sogenannte Frühgährung der Fäces und ihre diagnostische

Seite

Bedeutung für die Functionsprüfung des Darmes. Aus der med. Klinik in Leiden. (Director: Prof. W. Nolen.) Von Dr. L. C. Kersbergen, ehem. Assistent der Klinik 431

XXVIII. Klinische Untersuchungen an den Kreislaufsorganen im Frühstadium der Syphilis. Aus der Klinik für Hautkrankheiten und Syphilis von Prof. Posselt. Von Dr. Karl Grassmann in München . 455

XXIX. Klinischer und experimenteller Beitrag zur Lehre von der Lähmung des Nervus facialis, zugleich ein Beitrag zur Physiologie des Geschmackes, der Schweiss-, Speichel- und Thränenabsonderung. (Aus der medicinischen Universität-Poliklinik zu Leipzig.) Director: Geheimrath Professor F. A. Hoffmann. Von Dr. med. Georg Köster, Privatdocent und Assistent der Nervenabtheilung der med. Univ.-Poliklinik. (Mit 5 Abbildungen.) (Forts. von S. 382 d. Bd.) 505

XXX. Beitrag zur Kasuistik und Therapie der Mykosis fungoides. Aus der Münchener med. Klinik (Geheimrath v. Ziemssen). Von Dr. Jakob Schiffmacher, Assistenzarzt. (Mit Tafel V) 590

XXXI. Zur Pathologie des Magencarcinoms. Aus der Tübinger Poliklinik. Von Dr. Ernst Jürgensen, approb. Arzt. (Mit 1 Curve) . . 604

XXXII. Besprechungen.

Th. v. Jürgensen, Endocarditis. (Kerschensteiner) . . . 619

I.

Ueber Darmgries.

Von

Professor Dr. med. **Hermann Eichhorst**
in Zürich.

Dass sich im Darme Concremente bilden, ist eine sehr bekannte Erfahrung, und schon seit langer Zeit hat man zwischen falschen und wahren Kothsteinen unterschieden, je nachdem es sich bei den fraglichen Gebilden um eingedickten Koth oder um erdige Niederschläge gehandelt hat. Während man aber bei Gallen- und Harnsteinen zwischen eigentlichen Steinen und Griesbildung zu unterscheiden pflegt, ist von Darmgries in der deutschen Literatur wenigstens kaum die Rede. Und doch kommt auch im Darme Griesbildung vor, und was für den praktischen Arzt ganz besonders wichtig zu wissen ist, der Abgang von Darmgries kann mit den allerheftigsten Schmerzen und Beschwerden für den Kranken verbunden sein.

Es ist klar, dass man ein bestimmtes Maass zwischen Stein- und Griesbildung nicht gut anzugeben vermag, aber dennoch kommt man am Krankenbette wohl nur sehr selten bei der Entscheidung darüber in Verlegenheit, ob man etwas Stein oder Gries nennen soll. Bei dem Gries wiegen die feinkörnigen, sandigen Eigenschaften vor; auch wird Gries meist in grösserer Zahl ausgeschieden, als dies bei Steinen der Fall zu sein pflegt.

Ob Griesbildung im Darme häufig vorkommt, getraue ich mir vorläufig noch nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Gelangt Gries mit dem Darminhalte ohne Beschwerden nach aussen, so wird seine Gegenwart in der Regel verborgen bleiben, denn die meisten Menschen werden ihren Stuhl doch nur dann genauer in Augenschein nehmen, wenn ihnen besondere Auffälligkeiten Veranlassung dazu abgeben. Aber auch solchen, welche auch in gesunden Tagen gewohnheitsgemäss ihren Stuhl betrachten, wird das Vorkommen von Darmgries leicht entgehen, wenn es sich um einen festen, geformten Koth handelt.

Wenn ich mich freilich an meine nicht geringen Erfahrungen über Darmsectionen erinnere, so möchte ich vermuthen, dass Griesbildung im Darme eine sehr seltene Erscheinung ist. Bei den sehr zahlreichen Sectionen, denen ich im Verlaufe der Jahre beigewohnt habe, ist weder dem secirenden pathologischen Anatomen noch mir jemals aufgefallen, dass der Darminhalt Gries enthalten gehabt hätte.

Dem Vorkommen von Darmgries bin ich bisher nur zwei Male begegnet, obschon ich, wenn ich nur meine Züricher Erfahrungen berücksichtige, binnen der letzten 17 Jahre ungefähr 50000 Kranke zu untersuchen und zu behandeln gehabt habe. Beide Male handelte es sich um Frauen, die unter sehr ähnlichen Umständen erkrankt waren.

Wenn ich zunächst mit meiner älteren Beobachtung beginnen darf, welche ich vor 3 Jahren gemacht habe, so handelt es sich bei derselben um eine Klosterfrau in der Mitte der dreissiger Jahre, welche bei Leitung der Klostergeschäfte sich anhaltender körperlicher und geistiger Ueberanstrengungen zu unterziehen hatte. Aufregungen der allerverschiedensten Art hatten seit länger als einem Jahrzehnt auf sie eingewirkt. Sie war eine zart gebaute Person, doch liessen sich objective Veränderungen an ihren Eingeweiden nicht nachweisen.

Schon seit vielen Jahren litt sie an sehr hartnäckiger Stuhlverstopfung, wogegen längere Zeit in erster Linie Bitterwässer benutzt worden waren. Zuletzt hatten auch diese keinen Erfolg mehr gehabt, und waren wiederholentlich anfallsweise Schmerzen in der linken unteren Bauchgegend aufgetreten, welche die Kranke veranlassten, meinen Rath einzuholen.

Ich verordnete der Kranken eine entsprechende Kost, rieth zu täglicher Massage des Leibes und empfahl, wenn nöthig, noch den Gebrauch von Pillen aus Aloë, Extractum Rhei und Extractum Belladonnae. Es verdient noch bemerkt zu werden, dass der Koth sich durch nichts Anderes als durch ungewöhnlich harte Knollen ausgezeichnet hatte; nur selten waren schleimige Massen aufgefallen, welche einzelnen Knollen auf ihrer Oberfläche angehaftet hatten.

Der Erfolg meiner Verordnungen war zunächst ein sehr befriedigender. Die Kranke bekam täglichen geregelten Stuhl, nachdem sie anfänglich freilich mehrfach vergeblich und ohne Stuhldrang, meinen Anordnungen gemäss, immer zu derselben Stunde den Abtritt aufgesucht hatte.

Nach etwas über einem halben Jahre wurde jedoch der Stuhl-

gang wieder unregelmässig und angehalten, besonders als die Kranke wegen gewisser religiöser Uebungen den ärztlichen Verordnungen nicht mehr streng nachkommen konnte und dazu Ueberbürdung mit schriftlichen Arbeiten und geistige Aufregungen hinzukamen. Es waren in letzter Zeit ausserordentlich heftige Schmerzen im Leibe, besonders längs der linken Bauchseite aufgetreten, die erst dann aufhörten, wenn die Kranke schleimige zusammenfliessende und von Kothbestandtheilen fast freie Massen oder schleimige Fetzen oder lange röhrenartige Gerinnsel entleert hatte. Enthielt der Stuhl reichlich Koth, so fehlten Schmerzen im Leibe vielfach ganz oder sie waren jedenfalls in weit geringerem Grade vorhanden. Auch im kothigen Stuhl fanden sich vielfach Schleimmassen und Fetzen, aber nur sehr selten längere Gerinnsel.

Dem Umstande, dass der Stuhl vielfach keine kothigen Bestandtheile enthielt, hat man es wohl in erster Linie zu verdanken, dass die dienenden Schwestern auf das Vorkommen von Darmgries aufmerksam wurden. Es fiel nämlich auf, dass sich im Stuhle, wenn derselbe röhrenartige Gerinnsel enthielt, sehr bald beim Stehen ein krümeliger, sandähnlicher, lehmfarbener Bodensatz niederschlug, der beim Umrühren mit einem Holzstabe und beim Versuche des Zerdrückens ein knirschendes und erdiges Gefühl hervorrief.

Die Menge des Bodensatzes wechselte und wurde mehrfach auf über einen Theelöffel geschätzt. Es wurde nun sehr bald bemerkt, dass die Entleerung der röhrenförmigen Gebilde besonders dann mit ungewöhnlich grossen Beschwerden verbunden war, wenn sich im Stuhle Darmgries fand. Vor Allem gingen dann der Stuhlentleerung die allerheftigsten Schmerzen 1 Stunde und noch länger voraus, die sich namentlich entsprechend dem Verlaufe des Colon descendens längs der linken Bauchseite hinzogen.

Bei einem solchen Anfalle erreichte der Schmerz eine so bedeutende Höhe, dass man an einen Durchbruch des Darmes dachte, zumal sich gegen sonstige Erfahrung innerhalb kurzer Zeit deutliche Leibesauftreibung entwickelt hatte. Man hielt es daher für wünschenswerth, mich telegraphisch zu der Kranken, die am Gestade des Vierwaldstätter Sees wohnte, zu berufen. Kurz bevor ich am Krankenbette erschien, war Stuhlgang eingetreten, und konnte ich mich daher mit eigenen Augen von der Beschaffenheit des Stuhles überzeugen. Der Stuhl enthielt ein etwa 20 cm langes, fast armdickes Gerinnsel, von grauer, Milchglas ähnlicher Farbe, welches hohl und theilweise zusammengerollt war. Auf dem Boden des Sammelgefässes fand sich ein körniger Niederschlag von grau-

gelber Farbe und beim Zerdrücken von erdiger Beschaffenheit. Harn war in das Gefäss nicht entleert worden, so dass an eine Verwechselung mit einem Harnbodensatz nicht zu denken ist. Uebrigens hatte ich oft Gelegenheit gehabt, den Harn zu untersuchen und mich davon zu überzeugen, dass er keine fremden Bestandtheile und keine Niederschläge beherbergte. An objectiven Veränderungen liess sich an der Kranken nichts Anderes als eine sehr lebhafte Druckempfindlichkeit im Verlaufe der Flexura sigmoidea nachweisen.

Meine Verordnungen bestanden in täglicher Darminfusion von lauwarmer physiologischer Kochsalzlösung, in hydropathischen Umschlägen mit lauwarmem Wasser für die Nacht und in strenger Regelung der Nahrung. Ausserdem liess ich die Kranke an jedem Morgen 500 ccm angewärmten Kissinger Rakoczy trinken.

Der Stuhlgang erfolgte fortan täglich und die Entleerung von Darmgerinnseln und Darmgries hörte schon nach wenigen Tagen auf. Als es die Kranke, da sie keine Beschwerden mehr hatte, mit der Ernährung und den getroffenen Verordnungen wieder weniger genau nahm, trat ein Rückfall ein, der sich aber bald wieder heben liess. Im nächsten Sommer machte die Kranke eine Kur in Karlsbad durch, woran sich ein längerer Aufenthalt in den Bergen anschloss. Sie kehrte wesentlich gekräftigt in ihren alten Wirkungskreis zurück und ist seitdem abgesehen von Neigung zu Stuhlverhaltung, die sie durch Kissinger Rakoczy zu beseitigen pflegt, von Schmerzen und anderen Beschwerden frei geblieben. Darmgries ist trotz sorgfältigen und lange fortgesetzten Untersuchens des Stuhles niemals mehr beobachtet worden, trotzdem man den Stuhl aufs Genaueste mit Wasser ausschlemmte.

Es ist in hohem Grade bedauerlich, dass ich niemals Gelegenheit fand, die erdigen Niederschläge im Stuhle eingehender zu untersuchen. Durch unglücklichen Zufall ging eine Sendung von Darmgries an mich verloren, so dass ich Genaueres über die physikalische und chemische Beschaffenheit des Darmgrieses nicht auszusagen vermag. Erwähnt sei noch, dass die Kranke, kaum von ihrem Darmleiden genesen, an einer Röthung und derben Infiltration der hinteren Oberarm- und Rückenfläche des Unterarms linkerseits erkrankte, aus welcher sich allmählich eine deutliche streifenförmige Sklerodermie entwickelte. Ich sah die Kranke zufällig vor wenigen Wochen wieder. Die Röthung der Haut war geringer als früher, die Härte dagegen hatte zugenommen. Sie nahm eine bandartige Verbreitung ein, die in der Mitte der linken Spina Scapulae begann, sich dann über die

Schulterhöhe längs der hinteren Oberarmfläche erstreckte, sich von hier auf die Rückenseite des linken Unterarms ausdehnte und dicht über dem linken Handgelenke endete. Die Breite des erwähnten Streifens erreichte fast allerorts annähernd 5 cm. Die verhärtete Haut hatte sich über die Fläche der gesunden Haut sichtlich erhoben und die Grenzen zwischen gesundem und krankem Gewebe zeichneten sich durch eine leicht erkennbare Furche überall deutlich ab. Die erkrankte Haut fühlte sich eher etwas kühler an als die benachbarte gesunde. Sensibilitätsstörungen waren nicht erkennbar. Dagegen klagte die Kranke zeitweise über reissende Schmerzen im linken Arme ohne bestimmte Localisation. Zur Zeit der Regeln wurden die Schmerzen heftiger. Auch soll sich dann lebhaftere Röthung der erkrankten Hautstellen ausbilden. Seit 3 Monaten hat sich eine handtellergrosse ähnliche Hautveränderung dicht unter der Kniescheibe an der Innenfläche des rechten Unterschenkels entwickelt.

Eine zweite, überaus ähnliche Beobachtung über Ausscheidung von Darmgries machte ich im Verlaufe des verflossenen Sommers. Eine 32jährige Dame aus Paris hatte im Februar 1899 durch einen Unglücksfall plötzlich ihren Mann verloren. Auf einem Spaziergange war derselbe von einem herabfallenden Dachziegel tödtlich am Kopfe getroffen worden und an ihrer Seite nach wenigen Augenblicken verschieden. Schon vordem war sie von Jugend an leicht erregbar gewesen; nach dem angeführten unglücklichen Ereignisse aber gerieth sie in hochgradige nervöse Aufregung. Lange Zeit konnte sie des Nachts keinen Schlaf finden. Eine seit jeher bestandene Neigung zu Stuhlverstopfung steigerte sich in hohem Grade, und namentlich stellte sich der Abgang langer, hautartiger Gerinnsel ein, der mit sehr heftigen Schmerzen vor und während der Entleerung verbunden war. Auf den Rath von Pariser Aerzten hatte die Kranke seit 3 Monaten nichts Anderes als Milch und Zwieback zu sich genommen, ohne dadurch von der Bildung und dem Abgange von Darmgerinnseln befreit worden zu sein. Allerhöchstens wollte sie bemerkt haben, dass die Gerinnselbildung reichlicher auftrete, sobald sie die ausschliessliche Milchnahrung zu verlassen versucht hatte.

Es war ihr von den Aerzten in Paris gerathen worden, im Sommer eine Höhenluftkur auszuführen, verbunden mit hydropathischen Maassnahmen, allein auch dieses Unternehmen brachte nicht den gewünschten Erfolg.

Bei ihrer Rückkehr aus den Bergen suchte mich die Kranke

im September 1899 auf. Sie war eine ausserordentlich zarte und leicht erregbare Dame, an deren inneren Organen eine Veränderung nicht nachweisbar war. Sie litt an sehr hartnäckiger Stuhlverstopfung und entleerte nicht selten Massen, welche von eigentlichem Koth fast ganz frei waren und nur lange, hautartige Gerinnsel oder einzelne Theile von solchen enthielten. Schon in den letzten Wochen des Pariser Aufenthaltes, noch stärker aber während ihres Verweilens in den Bergen hatte sie bemerkt, dass nicht regelmässig, aber doch recht häufig graue, leicht bräunliche körnige Massen im Stuhle vorhanden waren, die sandartig aussahen und sich auch ähnlich anfühlten. Wurde dem Stuhle Wasser hinzugefügt, so setzten sich die genannten Gebilde binnen kurzer Zeit als Bodensatz ab. Die Menge des letzteren wechselte zwischen Spuren und mehreren Theelöffeln. Wenn nun auch die Entleerung der Darmgerinnsel immer mit kneifenden Schmerzen und lebhaften Beschwerden verbunden gewesen war, so stellte sich doch sehr bald heraus, dass namentlich dann die Schmerzen zu einer fast unerträglichen Höhe anwuchsen, wenn neben den hautähnlichen Abgängen noch die erwähnten sandigen Massen im Stuhle anzutreffen waren. Ja, noch mehr! Es gingen in diesen Fällen schon 1—2 Stunden lang sehr heftige kolikartige Schmerzen dem eigentlichen Stuhldrange voraus, wobei die Schmerzen namentlich die linke äussere Bauchseite einnahmen. Auch diese Kranke konnte mit ziemlicher Sicherheit voraussagen, ob Darmgries in ihrem Stuhle zu erwarten sei oder nicht.

Aeussere Umstände gestatteten es leider nicht, dass ich die Kranke für längere Zeit beobachten und behandeln konnte, da sie sich am Genfer See aufhalten wollte und bereits Wohnung vorausbestellt hatte. Es gelangten noch zwei Monate lang briefliche Nachrichten von ihr an mich, nach welchen ihr Befinden keine Besserung erfahren hatte. So oft sie auch auf meinen Rath hin den Versuch gemacht hatte, die ausschliessliche Milchkost zu verlassen und langsam und vorsichtig zu einer gemischten Kost zurückzukehren, so oft hatten sich stärkere Beschwerden im Leibe und reichlichere Bildung von Darmgerinnseln eingestellt. Auf die Bildung des Darmgrieses dagegen hatte sich eine Kostabänderurg als einflusslos erwiesen.

Während ihres kurzen Aufenthaltes in Zürich hatte die Kranke einen Stuhl mit Darmgries entleert, welcher letztere mir zur Untersuchung übergeben wurde. Die Menge desselben war freilich ausserordentlich gering und erreichte kaum eine kleine Messerspitze, genauer 0,98 gr. Meine Untersuchungen mussten daher dementsprechend vornehmlich mikrophysikalischer und mikrochemischer

Natur bleiben, und diesem Umstande hat es der Leser zuzuschreiben, wenn mein Bericht leider nicht ohne sehr fühlbare Lücken geblieben ist.

Der Darmgries war in einem Probirröhrchen aufgehoben worden und stellte für das unbewaffnete Auge genau dieselbe erdige und sandige Masse dar, welche bei Besprechung der ersten Beobachtung erwähnt worden ist. Es handelte sich um ein sehr feinsandiges Pulver von einer graulich gelben bis leicht hellbraunen Farbe; hier und da, doch immerhin selten kam auch ein Körnchen mit leicht hellgrünem Farbentone zu Gesicht. Die Körnchen waren ganz und garnicht von gleicher Grösse und namentlich bei mikroskopischer Untersuchung fielen die Grössenunterschiede ganz besonders auf. Eine grössere Reihe von Messungen mittels Okularmikrometers ergab, dass ihr grösster Durchmesser zwischen 0,16—2,8 mm schwankte. Ihre Gestalt erschien schon dem unbewaffneten Auge durchaus nicht immer kugelig, namentlich aber zeigte die Untersuchung mittels Mikroskopes, dass es sich an keinem Körnchen um eine vollkommene Kugelform handelte, sondern allerbestenfalls um rundliche Gebilde mit mehr oder minder zahlreichen und spitzigen Ausläufern. In der erdrückenden Mehrzahl der Fälle boten die Körnchen bei mikroskopischer Untersuchung eine grau-schwarze Farbe dar, wie das undurchsichtige Gebilde meist thun, nur hier und da liess sich ein Körnchen ausfindig machen, welches deutlich grasgrün gefärbt erschien.

Schüttelte man die Körnchen in dem Probirgläschen, so hatte man die gleiche Empfindung, wie wenn man ein Glasröhrchen mit Sand gefüllt und schnell hin- und hergeschwenkt hätte. Auch liess sich dabei deutlich ein hartes Geräusch vernehmen. Es wurden einzelne Körnchen auf einer Glasplatte ausgebreitet und dann mit einer Präparirnadel berührt. Dieselben fühlten sich steinhart an und schnellten bei Druck wie feine Sandkörnchen fort. Bei Versuchen, sie mittelst eines Glasstabes zu zerdrücken, bedurfte es einer sehr bedeutenden Kraft, um die Absicht zu erreichen.

In Wasser blieben die Körnchen auch nach Tage langem Verweilen unverändert und das Gleiche traf zu, wenn man sie in Alkohol oder Aether aufgehoben hatte. Dagegen trat bei Zusatz von Mineralsäure (Salzsäure, Schwefelsäure) eine sehr lebhafte Gasentwicklung und theilweise Quellung in ihnen auf. Verfolgte man den Vorgang an einzelnen Körnchen mikrochemisch, so erblickte man zunächst das Körnchen von zahlreichen Gasblasen umgeben. Nachdem die Gasblasen verschwunden waren, ergab es sich, dass die Körnchen durchsichtig geworden und durch die Schwere des

Deckgläschens platt gedrückt waren. Auch schon mit unbewaffnetem Auge liess sich eine Umfangszunahme der Körnchen deutlich erkennen.

Offenbar besass also jedes Körnchen einen erdigen und in Mineralsäuren unter lebhafter Gasentwicklung leicht lösbaren und einen zweiten, aller Wahrscheinlichkeit nach organischen Bestandtheil, der das Grundgerüst für den ersteren zu bilden schien. Es kam demnach den einzelnen Concrementen derselbe Aufbau zu, wie er von Harn- und Gallensteinen nachgewiesen worden ist.

Unter den mineralischen Bestandtheilen liess sich kohlensaurer Kalk mit Sicherheit nachweisen, denn wenn man einem Körnchen Schwefelsäure hinzugefügt hatte, so bildeten sich schon nach kurzer Zeit anfänglich zarte Nadeln von schwefelsaurem Kalk, die nach 24 Stunden zu langen Gebilden ausgewachsen waren und sich chemisch leicht als Gypskrystalle nachweisen liessen.

Nach der Beschaffenheit der organischen Gerüstsubstanz konnte man zwei Arten von Körnchen unterscheiden. Die eine Form zeigte eine Grundsubstanz, die aus kleinen körnchen- und fadenartigen Gebilden bestand, welche durch eine homogene, durchsichtige Masse zusammengehalten wurden. Ich vermuthete in ihr eine schleim- oder eiweissartige Substanz, doch ist es mir nicht gelungen, an ihr Millon'sche Reaktion zu erkennen.

Ein anderer Theil des Darmgrieses bot eine Grundsubstanz dar, welche zahllose feine, zierliche Krystallnädelchen enthielt. Theils lagen dieselben einzeln, theils hatten sie sich sternförmig über einander gelagert, oder man sah sie auch von einem gemeinsamen Fusspunkte fächerförmig nach aussen strahlen. Gegen die beiden Enden zu zeigten sie sich meist deutlich zugespitzt. Versetzte man Körnchen der geschilderten Art in Alkohol oder Aether, so trat eine baldige vollkommene Lösung auf; es dürften demnach die beschriebenen Krystallnadeln aus einer Fettsubstanz bestehen.

Eine Untersuchung auf Bakterien in den Körnchen hatte Erfolg. Die Untersuchung geschah in der Weise, dass zuerst die erdigen Bestandtheile der Körnchen in Mineralsäuren gelöst wurden. Alsdann verblieben die durchsichtig gewordenen Körnchen 2—3 Tage lang in destillirtem Wasser, welches mehrfach gewechselt wurde Schliesslich wurden sie in Löffler'schem Methylenblau gefärbt und auf Bakterien untersucht. Ich habe kein Körnchen gesehen, in welchem nicht Bakterien nachweisbar gewesen wären und zwar in nicht unbeträchtlicher Zahl. Meist handelte es sich um plumpe Stäbchen mit abgerundeten Enden, die man für Bacterium coli commune hätte halten können, vereinzelt aber kamen auch Coccen

in kleinen Häufchen vor. Ein Anlegen von Reinculturen musste von vornherein als ergebnisslos erscheinen.

In einigen wenigen, meist grösseren Darmgrieskörnern traten nach Behandlung mit Mineralsäuren kugelige Klumpen von braunrother Farbe auf, welche aus Hämoglobin zu bestehen schienen. Dass einzelne Körnchen grünen Gallenfarbstoff beherbergten, wurde bereits erwähnt, doch waren derartige Gebilde an Zahl ausserordentlich sparsam. Auch zeigte sich Biliverdin immer nur auf der Oberfläche der Niederschläge.

Nach dem Gesagten dürfte es wohl kaum fraglich sein, dass wir mit Recht die erdigen Niederschläge im Stuhle als Darmgries bezeichnet haben. Eine Verwechselung mit Gallengries liegt wohl kaum vor. Das regelmässige Vorkommen von kohlensaurem Kalk in den Niederschlägen wäre für Gallengries zum mindesten etwas sehr Ungewöhnliches, und dazu kommt, dass das Vorhandensein von Gallenfarbstoff nur an sehr wenigen Concrementen und immer nur sehr oberflächlich nachgewiesen werden konnte. Klinisch fällt noch ins Gewicht, dass subjektive Beschwerden in der Leber- und Gallenblasengegend vollständig fehlten, dass die genannten Gebilde keine objektive Veränderung erkennen liessen, dass keine Andeutung von Gelbsucht vorhanden war, und dass der Abgang von Gries ausschliesslich mit schweren Darmstörungen Hand in Hand ging.

Bemerkenswerth erscheint, dass das Vorkommen von Darmgries bei Enteritis membranacea, wenigstens soweit meine Kenntnisse reichen, nur noch von Dieulafoy beschrieben worden ist, und es wäre nicht undenkbar, dass sich vielleicht in Zukunft ähnliche Beobachtungen mehrten, nachdem einmal die Aufmerksamkeit auf das Ereigniss hingelenkt worden ist. Ob sich Darmgries auch unabhängig von Enteritis membranacea zu bilden und zu Darmkolik zu führen vermag, darüber werden erst fortgesetzte Beobachtung und ausgedehntere Erfahrung eine Entscheidung bringen können. Auch über die genaueren Ursachen, welche die Bildung von Darmgries veranlassen, lässt sich erst von der Zukunft Aufklärung erwarten. Die im Vorausgehenden mitgetheilten Beobachtungen legen den Gedanken nahe, es könnte sich um die Folge von Innervationsstörungen und Veränderungen der Darmsecretion handeln im Verein mit entzündlichen Veränderungen, an denen auch Bakterien betheiligt sein könnten.

Bei der Diagnose des Darmgrieses wird man ausser auf Gallen- und Harngries noch auf gewisse unverdauliche Reste der Nahrung Rücksicht zu nehmen haben. Schon im

Jahre 1889 habe ich in meinem Lehrbuche der physikalischen Untersuchungsmethoden (Braunschweig 1889, 3. Aufl. S. 240) die Krankengeschichte einer jungen Dame aus Hannover mitgetheilt, welche an rechtsseitiger Wanderniere und kolikartigen Anfällen litt, die für Gallensteinkolik gehalten wurden. Zu dieser Annahme hatte man sich umsomehr für berechtigt geglaubt, als es gelungen war, aus dem Stuhle einen grobkörnigen, in Wasser unlöslichen Bodensatz zu gewinnen, der von der im hohen Grade ängstlichen und nervösen Kranken mit grosser Sorgfalt gesammelt worden war. Es wurde mir etwa ein Theelöffel dieser körnigen Massen zur Untersuchung übergeben. Die Körnchen waren von grau-bräunlicher Farbe, vieleckig und steinhart, sodass sie sich kaum zerdrücken liessen. Bei mikroskopischer Untersuchung war die Feststellung ihrer Natur ausserordentlich leicht, denn man erkannte sie sofort als pflanzliche Zellen mit engem Zellraume und sehr breiter, von zahlreichen Spalten durchsetzter Wand. Der Botaniker nennt diese Zellen auch Steinzellen. Sie kommen in manchen Arten von Birnen, beispielsweise in Bergamotten sehr reichlich vor und bilden in ihnen, wie Jedermann aus dem alltäglichen Leben weiss, harte und feste Körner. Auf meine Frage, ob die Dame Obst und im Besonderen Birnen gegessen habe, wurde mir die Antwort ertheilt, dass die Kranke eine leidenschaftliche Birnenesserin sei, täglich den ganzen Winter hindurch mehrere Bergamotten genossen habe, und dass letztere reich an harten Körnern gewesen seien, die nur zum Theil ausgespuckt worden waren. In meinem Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Wien 1895, Aufl. 5 habe ich die Zellen in Bd. II S. 414, Fig. 8b abgebildet. Späterhin hat Fürbringer auf dem Congress für innere Medicin im Jahre 1892 ganz ähnliche Erfahrungen mitgetheilt, wobei ihm meine schon 3 Jahre vorher beschriebene Beobachtung unbekannt gewesen zu sein scheint. Aus einer gleich zu erwähnenden Arbeit von Laboulbène ersehe ich, dass Robin[1]) bereits im Jahre 1873 Steinzellen im Stuhle gesehen und abgebildet hat.

Eine Unterscheidung zwischen Darmgries und Steinzellen im Kothe ist schon mit Hülfe des Mikroskopes leicht; dazu käme nun noch ein verschiedenes chemisches Verhalten. Da Darmgries, wie meine Erfahrungen zeigen, sehr heftige Schmerzen im Darme hervorzurufen vermag, so halte ich es nicht für unmöglich, dass auch ein reichliches Ansammeln von Steinzellen im Darme Anfälle von

1) Ch. Robin, Dictionnaire de Nysten. 13. édition. 1873. p. 1226. Fig. 338.

Darmkolik auslöst, über welche sich meine kranke Hannoveranerin in hohem Grade zu beklagen gehabt hatte.

Es ist hier der Ort an zwei Beobachtungen von Laboulbène[1]) zu erinnern, in welchen sich im Stuhle sandähnliche Concremente fanden, die ebenfalls aus der Nahrung herzustammen schienen. Die Körnchen zeigten gelbliche bis bräunliche Farbe, liessen eine unregelmässige Oberfläche erkennen und erreichten einen Durchmesser von 0,2—1,0 mm. Beim Zerdrücken erwiesen sie sich als sehr hart. Ihr Kern bestand aus Quarzsand, um welchen sich organische Substanzen und Tripelphosphat gelagert hatten. Es kamen aber auch Körnchen vor, deren Mitte aus Pflanzenzellen bestand. Laboulbène ist der Meinung, dass die Körnchen der ersteren Art durch absichtliches oder unabsichtliches Verschlucken von kleinen Quarzkörnchen entstanden seien, während er die Entstehung der Körnchen mit einem Kern von Pflanzenzellen auf eine zu ausschliessliche Pflanzenkost zurückführen will. Beachtenswerth ist noch, dass die erste Beobachtung ein 24jähriges hysterisches Mädchen betrifft, welche anfallsweise unter heftigen Schmerzen im Leibe membranartige Massen mit Darmsand im Stuhle entleerte. Durch grosse Klystire liessen sich beträchtliche Mengen von Darmsand aus dem Darm herauswaschen. Fleischdiät, Ricinusöl und Senna führten vollkommene Heilung herbei. Ein anderer Kranke von Laboulbène, ein 51jähriger Hypochonder, mit Entleerung von Darmsand beklagte sich über Schmerzen im After, während ein dritter, ein 50jähriger nervöser Herr über Kolikschmerzen und Gasauftreibung Beschwerde führte.

Leo[2]) beobachtete bei einem 22jährigen Manne mit Darmentzündung nach der Einnahme von Salol Abgang von Concrementen im Stuhle, welche sich durch ihren Schmelzpunkt als zusammengeballtes Salol verriethen. Leo empfiehlt daher mit der längeren Zeit fortgesetzten Darreichung von Salol vorsichtig zu sein, wenn auch bei seinem Kranken durch die Concremente keine Beschwerden hervorgerufen worden waren.

Verhältnissmässig ausgedehnte Erfahrungen über Darmsand sind von Dieulafoy[3]) mitgetheilt worden. Leider ist es mir nicht

1) Laboulbène, Sur le sable intestinale (Arch. génér. de méd. 1873. p. 641 und Bullet. de l'acad. de méd. 1873. Nr. 46).

2) H. Leo, Ausscheidung von Salol-Concrementen durch die Fäces. (Separ.-Abdruck aus den Sitzungsberichten der Niederrhein. Gesellschaft f. Natur- und Heilkunde in Bonn 1899.)

3) Dieulafoy, La lithiase intestinale et la gravelle de l'intestin (Presse méd. 1897. Mars 10. Bull. de l'acad. 1897. T. 37. — Referat in Centralbl. für klin. Medic. 1897. S. 904, u. Virchow's Jahresbericht 1897. II. 223).

möglich gewesen, die ursprüngliche Arbeit zur Einsicht zu bekommen, sondern standen mir nur die kurzen Berichte über dieselben in Virchow's Jahresbericht und in dem Centralblatt für klinische Medizin zur Verfügung.

Dieulafoy theilt die Darmsteine in Darmsand, Darmsteinchen und Darmsteine ein. Er fand sie aus einer organischen Substanz und aus Kalk und Magnesia neben Spuren von Chlor und Kieselsäure zusammengesetzt. Dagegen wurde im Gegensatz zu Gallensteinen stets Cholestearin in ihnen vermisst.

Besonders häufig trifft man Darmsteine bei pseudomembranösen Darmkatarrhen, aber auch Abdominaltyphus, Ruhr, Durchfall und Stuhlverstopfung können zu ihrer Bildung Veranlassung geben. Dieulafoy sah Gallen- und Darmsteinkolik mit einander abwechseln; bei einem Gichtiker lösten sich sogar Gichtanfälle, Nieren- und Darmsteinkoliken einander ab. Ueberhaupt steht nach der Ansicht von Dieulafoy, Gicht zur Darmsteinbildung in enger Beziehung, denn Kranke mit Darmsteinen litten nicht selten an Gicht oder ihre Verwandte waren Gichtiker. Gicht und Ekzeme schwanden mitunter, nachdem Darmsteine mit dem Stuhle abgegangen waren.

Der Bildung von Darmsteinen geht ein steinbildender Darmkatarrh voraus, und dieser wieder wird möglicherweise durch Bakterien angeregt.

Dem Abgange von Darmsteinen und Darmsand gehen mitunter als Prodrome Mattigkeit und Meteorismus voraus. Es stellen sich dann starke Schmerzen im Leibe ein, die oft im Epigastrium beginnen und sich dann gegen das Becken hinziehen. Zuweilen strahlen sie auch nach oben in den Brustkorb und nach abwärts gegen die Hüften aus. Manchmal lassen sich die Leibschmerzen nicht lokalisiren. Die Dauer eines Schmerzanfalls währt bis zu einem Tage. In dem während eines Schmerzanfalles entleerten Stuhle finden sich häufig Membranen. Die Schmerzanfälle kehren in mehr oder minder langen Zeiträumen wieder. Nur selten gehen Darmsand und Darmsteine schmerzlos mit dem Stuhl ab.

Das Leiden ist ein hartnäckiges und wird am zweckmässigsten mit Diät, Vichy-Wasser und Aehnlichem behandelt.

Die Erfahrungen von Dieulafoy stimmen mit meinen Beobachtungen vortrefflich überein. Immerhin würde ich rathen, ausser der Diät und lokalen Behandlung des Dickdarms nach dem nervösen Allgemeinzustand eingehende Aufmerksamkeit zuzuwenden.

II.

Aus der I. deutschen medicinischen Klinik (Hofrath A. Pribram) in Prag.

Epikritische Aciditätsabnahme des Harnes bei croupöser Pneumonie.

Von

Dr. Friedel Pick,
Privatdocent für innere Medicin.

Der Harn der Pneumoniekranken ist, seitdem überhaupt eine klinische Harnchemie besteht, Gegenstand zahlloser Untersuchungen gewesen und nach allen Richtungen hin in qualitativer und quantitativer Beziehung erforscht — umsomehr als man in der croupösen Pneumonie den Typus der fieberhaften Erkrankung sah. Trotzdem bietet er doch eine recht auffallende Erscheinung, die, soweit mir bekannt, bisher nirgends beschrieben wurde. Dabei handelt es sich um ein grobes, man möchte fast sagen, makroskopisches Phänomen. Prüft man nämlich fortlaufend die Reaction des Harnes bis in die Zeit nach dem Fieberabfalle, so zeigt sich, dass der während der Fieberperiode bekanntlich stets stark sauere Harn etwa 24—48 Stunden, nachdem die Temperatur zur Norm abgefallen ist, eine bedeutende Abnahme seiner Acidität aufweist. In dieser Periode zeigt der frische in einzelnen Portionen untersuchte Harn neutrale oder auch amphotere, gelegentlich selbst mehr minder alkalische Reaction. Am auffallendsten ist das Phänomen, wenn man, wie es ja im Krankenhause gewöhnlich geschieht, die 24stündliche Menge ohne conservirenden Zusatz sammelt und auf ihre Reaction prüft. Dann findet man nämlich, nachdem der Harn am 1. oder 2. fieberfreien Tage noch sauere Reaction gezeigt hatte, denselben dann plötzlich an einem oder 2 Tagen deutlich alkalisch, worauf er dann an den folgenden Tagen sauere Reaction annimmt. Dieses Verhalten konnte ich nunmehr in den 5 Jahren, seit ich darauf achte, in 42 von 54 Fällen ausgesprochener Pneumonie constatiren. Die Fälle, in welchen

die Beobachtung nicht hervortrat, waren entweder sehr leichte Fälle, oder solche mit mehr lytischen Ablaufe, oder sie betrafen endlich Weiber, bei welchen der Harn auch schon früher bei 24-stündlicher Sammlung alkalisch war.

Es handelt sich also da um ein fast regelmässiges Vorkommniss, und ich habe natürlicher Weise in der einschlägigen Literatur Umschau gehalten, ob etwas Derartiges bereits beschrieben ist. Allein nirgends findet sich darüber auch nur eine Andeutung. In dem Capitel Reaction des Harns ist, soweit ich die Lehr- und Handbücher überblicke, immer nur meist unter Berufung auf die bekannten Untersuchungen Quincke's[1]) alkalische Reaction des Harns bei Resorption alkalischer Transsudate oder nach Blutungen in den Darm erwähnt. Nirgends aber findet sich eine Bemerkung über das oben beschriebene so regelmässige Verhalten des Pneumonieharns. Quincke sagt, dass in der Krankheitsperiode, wo bei Nephritis, Herzkrankheit, Pleuritis, Ascites Transsudate unter vermehrter Diurese verschwinden, der Harn nach seinen Wahrnehmungen sehr häufig alkalisch werde, indem jetzt die in diesen Transsudaten aufgespeicherte Menge kohlensauren Alkalis, dem Blute wieder zugeführt werde. Nirgends spricht er von einer analogen Beobachtung bei Pneumonie und war ihm auch etwas Derartiges wie ich gelegentlich einer Zusammenkunft auf Befragen erfuhr, bei derselben nicht aufgefallen. Ebensowenig findet sich irgend eine diesbezügliche Notiz in den zahlreichen älteren oder neueren Arbeiten über den Stoffwechsel im Fieber speciell bei der Pneumonie.

Was nun die Quelle dieser vorübergehenden Aciditätsabnahme betrifft, so ist wohl a priori naheliegend an das croupöse Exsudat zu denken, dessen Verschwinden aus der Lunge hauptsächlich auf dem Wege der Resorption stattfindet, wobei ja offenbar ziemlich bedeutende Mengen verschiedener in dem Exsudate enthaltener Stoffe in den Kreislauf gelangen müssen. Dabei scheint mir aber die Frage nicht uninteressant, welche Bestandtheile des Exsudates für die hier in Rede stehende Erscheinung von Bedeutung sind. Zwei Möglichkeiten kommen in Betracht. Es könnte nämlich die Reactionsänderung entweder bedingt sein durch die Ausscheidung anorganischer Substanzen, oder aber durch die von etwaigen Stoffwechselproducten oder Resten der Mikroorganismen. Um dies zu erfahren, habe ich eine Reihe von Untersuchungen des Harnes angestellt, über welche hier in Kürze berichtet werden soll.

1) Quincke, Ueber einige Bedingungen der alkalischen Reaction des Urins. Zeitschr. f. klin. Medicin VII. Suppl. 1884.

Die Reaction des Harns ist bekanntlich hauptsächlich abhängig von dem Verhältnisse, in welchem derselbe das einfach- und zweifachsaure Phosphat enthält. Ersteres M_2HPO_4 reagirt gegen Lakmus alkalisch letzteres MH_2PO_4 sauer. Lieblein[1]) hat in sehr genauen Untersuchungen gezeigt, dass man in der Bestimmung der Phosphorsäure des zweifachsauren Phosphats ein durchaus verlässliches Maass für die Acidität des Harnes hat und hierzu die Freund'sche Methode empfohlen (Ausfällung des einfachsauren Phosphats durch Chlorbaryum und Bestimmung des in Lösung gebliebenen Theils der Phosphorsäure). Er fand an 71 Harnen bei Anwendung dieser Methode den Procentsatz der im zweifachsauren Phosphat enthaltenen Phosphorsäure zwischen 34,91 und 74,18, im Durchschnitt gleich 57,18 % der Gesammtphosphorsäure. Seine Untersuchungen betrafen Einzelportionen, für die Tagesmenge finden sich mit derselben Methode gewonnene Angaben bei Haussmann[2]), dessen Zahlen für einen Gesunden zwischen 58,2 und 69,3 % schwanken, im Durchschnitt also etwa 64 %. Ich habe nun in einer Anzahl von Fällen typischer croupöser Pneumonie, für deren Ueberlassung ich Herrn Hofrath Pribram zu ergebensten Dank verpflichtet bin, an einer Reihe von Tagen vor, während und nach der Krise die Gesammtphosphorsäure und die des zweifachsauren Phosphats nach Freund, ferner die Chloride nach Sulkowski (Huppert, Anleitung zur Harnanalyse, 10. Aufl. 1898, S. 707), das Ammoniak nach Schlösing, Kali und Natron nach Lehmann-Kretschy (Huppert, S. 737) bestimmt; die Harne waren unter Chloroformansatz gesammelt worden; die Resultate sind in den Tabellen I—III zusammengestellt.

Eine Durchsicht der Rubrik, welche die Procentzahlen für die als zweifachsaures Salz vorhandene Phosphorsäure enthält, ergibt in diesen Fällen regelmässig eine bedeutende Abnahme dieses Werthes. Während wir vorher einen Procentsatz von 30—40 % finden, sinkt dieser Werth dann auf 20,9, 14,3, ja selbst bis auf 4,9 %. Es ist also in der That an den Tagen, an welchen das Lakmuspapier, eine Abnahme der saueren Reaction anzeigt, nur ein geringerer Theil der Phosphorsäure als zweifachsaueres Salz vorhanden, und dies spricht auch für die Richtigkeit jener Anschauung, die in der Bestimmung dieses Antheils der Phosphorsäure zugleich eine Methode zur Messung der Acidität des Harnes sieht

1) Ueber die Bestimmung der Acidität des Harnes. Zeitschr. f. physiol. Chemie. XX. p. 66, 1894.

2) Ueber die Säureausfuhr im menschlichen Harn unter physiologischen Bedingungen. XXX. p. 350. 1896. Zeitschr. f. klin. Medicin.

Fall I. J. 26a Mann, typische Pneumonie des rechten Unterlappens.

Datum	Temperatur	Harnmenge	Reaction	Phosphorsäure: Gesammtphosphorsäure Procente	Phosphorsäure: Gesammtphosphorsäure in der Tagesmenge	Phosphorsäure: MH_2PO_4 Procente	Phosphorsäure: MH_2PO_4 in der Tagesmenge	Verhältniss*)	Cl Procente	Cl Gesammt	NH_3 Procente	NH_3 Gesammt	KCl + NaCl	K_2O	Na_2O
29.	7. Krankheitstag														
29.	39,2	1070	stark sauer	0,159	1,701	0,076	0,8132	47,5	0,231	2,47	0,133	1,428	6,522	2,683	1,206
30.	37,8	710	sauer	0,1385	0,983	0,052	0,3692	37,5	0,267	1,896	0,156	1,110	4,104	1,237	1,138
		470	sauer	0,131	0,6157	0,047	0,221	35,8	0,427	2,007	0,099	0,463	Tagharn		
31.	37,6	360	sehr schwach sauer	0,123	0,4428	0,011	0,052	8,9	0,509	1,832	0,058	0,208	Nachtharn		
	Summe	830	schwach sauer	0,1275	1,0585	0,033	0,273	25,9	0,462	3,839	0,081	0,671	9,392	0,837	4,277
1.	37,2	1280	schwach sauer	0,139	1,779	0,029	0,3712	20,9	0,790	10,112	0,024	0,305	13,076	0,954	6,131
2.	37,2	1990	stark sauer	0,092	1,831	0,032	0,6368	34,8	0,614	12,224	0,024	0,474	10,757	1,379	4,546
3.	37,0	1970	stark sauer	0,164	3,231	0,089	1,753	54,3	0,628	12,318	0,039	0,770	8,832	1,431	3,482
4.	36,9	1960	stark sauer	0,105	2,058	0,064	1,254	60,9	0,603	11,819	0,036	0,701	10,065	1,515	4,065

Fall II. K. 75a Mann, Rechtsseitige Oberlappenpneumonie.

30.	10. Krankheitstag														
30.	38,7	700	sauer	0,191	1,337	0,073	0,511	32,9	0,211	1,477	0,067	0,469	4,302	2,142	0,481
31.	37,8	770	sauer	0,224	1,725	0,103	0,793	45,9	0,292	2,252	0,031	0,236	3,983	1,831	0,573
1.	37,3	765	sauer	0,191	1,461	0,060	0,459	31,4	0,476	3,643	0,051	0,390	2,680	0,921	0,647
2.	37,0	1010	schwach sauer	0,208	2,101	0,077	0,778	36,8	0,407	4,106	0,055	0,558	8,411	0,974	3,641
3.	37,2	1280	schwach sauer	0,180	2,304	0,026	0,333	14,3	0,728	9,324	0,038	0,486	14,331	1,621	6,236
4.	36,9	1120	stark sauer	0,190	2,128	0,102	1,142	53,7	1,026	11,491	0,065	0,724	8,300	1,471	3,165
5.	36,9	2210	sauer	0,070	1,547	0,024	0,530	34,3	0,644	14,243	0,024	0,519	11,541	1,538	4,827

*) des zweifachsauren Phosphats zur Gesammtphosphorsäure ($x : 100 = 0{,}8132 : 1{,}701$).

Fall III. J. 48a Mann. Rechtsseitige Oberlappenpneumonie.

Datum	Temperatur	Harnmenge	Reaction	Phosphorsäure: Gesammtphosphorsäure Procente	Phosphorsäure: Gesammtphosphorsäure in der Tagesmenge	Phosphorsäure: MH_2PO_4 Procente	Phosphorsäure: MH_2PO_4 in der Tagesmenge	Phosphorsäure: Verhältnis	Cl: Procente	Cl: Gesammt	NH_3: Procente	NH_3: Gesammt
	6. Krankheitstag											
29.	38,8	1540	schwach sauer	0,043	0,662	—	—	—	0,145	2,238	0,058	0,890
30.	37,6	350	schwach sauer	0,165	0,577	0,039	0,1365	23,6	0,493	1,536	0,051	0,178
31.	37,6	1560	sauer	0,215	3,354	0,078	1,217	36,3	0,532	8,305	0,060	0,928
1.	37,1	1110	sauer	0,201	2,231	0,062	0,688	30,8	0,696	7,727	0,060	0,670
2.	37,1	1080	schwach sauer	0,182	1,966	0,009	0,097	4,9	0,586	6,271	0,041	0,441
3.	36,9	1095	stark sauer	0,291	3,186	0,156	1,708	53,6	1,387	11,374	0,090	0,990
4.	36,8	1780	stark sauer	0,202	3,596	0,112	1,994	55,4	0,889	15,825	0,070	1,247

(Lieblein l. c.). Dabei ist die Menge der Gesammtphosphorsäure an diesen Tagen keineswegs vermindert, sondern die im Fieber in Uebereinstimmung mit den Angaben von Vogel[1]), Edlefsen[2]), v. Moraczewski[3]) u. A. hervortretende Verminderung der P_2O_5-menge hat schon einer Vermehrung derselben (auf ca. 2 gr. pro die) Platz gemacht. Es liegt also nicht etwa eine Verminderung der Phosphorsäure vor, so dass schon eine geringere Menge von Basen zur Bildung einfachsaueren Salzes nothwendig wäre, sondern eine vermehrte P_2O_5-Ausscheidung und trotzdem ist nur ein ungewöhnlich kleiner Antheil derselben als zweifachsaueres Salz vorhanden, es muss also eine relative und absolute Vermehrung der Basen statt haben.

Welche Basen sind es nun, welche hier einen so ungewöhnlich hohen Antheil der Phosphorsäure binden? Carbonate kommen nicht in Betracht, denn selbst alkalisch reagirende Harne dieser Periode brausen nicht bei Säurezusatz.

Das Ammoniak ist um diese Zeit, wie die obigen Tabellen ebenfalls in Uebereinstimmung mit den diesbezüglichen Unter-

1) Cit. nach Huppert.

2) Ueber die Stoffwechselvorgänge beim Fieber. Mittheilungen des Vereins Schleswig-Holsteiner Aerzte. 1882. Nr. 3.

3) Virchow's Archiv. Band 155.

suchungen von Hallervorden[1]) u. A. zeigen, nicht mehr vermehrt, sondern gerade auf niedrige Werthe abgesunken.

Was die Alkalien betrifft, so zeigt sich zusammenfallend mit den Tagen verminderter Acidität eine bedeutende Zunahme der Natronausscheidung und dies stimmt auch ganz gut mit den allerdings nicht allzu zahlreichen Angaben, die in der Literatur diesbezüglich vorliegen. Salkowski[2]), der 6 Fälle untersuchte, fand vor der Krise gesteigerte Kali-, sehr verminderte Natronausscheidung. Bald nach der Krise Absinken der Kaliausscheidung und rapides Ansteigen des Natrons, sodass er von einer Retention des Natrons im Fieber spricht. v. Moraczewski[3]) theilt Untersuchungen eines Falles mit, jedoch nur bis 2 Tage nach der Entfieberung, und aus seinen Zahlen ist nur die reichliche Kaliausscheidung, aber nicht so sehr ein späteres Ansteigen des Natrons zu ersehen. v. Limbeck[4]) gibt die länger fortgesetzten Untersuchungen von einem Falle, wobei das Ansteigen der Natronausscheidung nach der Entfieberung sehr deutlich ist.

Ein analoges Schwanken in Bezug auf das Verhältniss zwischen Kali und Natron vor und nach der Krise zeigt auch eine Sputumanalyse aus diesen Stadien, welche Bamberger mittheilte. Er fand in der entzündlichen Periode in 100 Theilen anorganischer Salze 41,198 Kali und 14,97 Natron, in der Lösungsperiode 14,634 Kali und 37,275 Natron. Allerdings konnte Salkowski diesen Befund in 2 typischen Fällen, im Gegensatze zum Harne, für das Sputum nicht bestätigen. Dieser durch die Literaturangaben gestützte Befund einer Zunahme der Natronausscheidung in der Zeit der Aciditätsabnahme, lässt wohl die Annahme gerechtfertigt erscheinen, dass wir das Natron als jene Basis anzusehen haben, deren reichlicheres Vorhandensein die Mischung der phosphorsaueren Salze zu Ungunsten des zweifachsaueren Salzes verschiebt, d. h. es bewirkt, dass mehr Dinatriumphosphat vorhanden ist und weniger Mononatriumphosphat als gewöhnlich.

Was die Erdalkalien betrifft, so ist es aus verschiedenen Untersuchungen (v. Moraczewski, v. Limbeck) bekannt, dass das Calcium nach der Krise eine bedeutende Vermehrung aufweist,

1) Ueber Ausscheidung von Ammoniak im Urin bei pathologischen Zuständen. Archiv f. experiment. Pathologie. XII. p. 237, 1880.

2) Ueber die Ausscheidung der Harnbestandtheile bei Fieberbewegungen. Virchow's Archiv Bd. 53.

3) Virchow's Archiv. Bd. 155. p. 28.

4) Beiträge zur Lehre von der Säurevergiftung. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 34. p. 453, 1898.

allerdings meist erst an den späteren Tagen der fieberfreien Zeit, während die Menge des Magnesiums im Harn nach der Krise sinkt.

Jedenfalls scheinen mir die Ergebnisse der mitgetheilten Untersuchungen in klarer Weise dafür zu sprechen, dass in der plötzlichen Vermehrung der Natronausscheidung der Grund für die eingangs erwähnte Aciditätsabnahme liegt. Was die Quelle dieser Natronausscheidung betrifft, so ist es a priori schon nach der zeitlichen Coincidenz naheliegend, an die Resorption des croupösen Exsudates zu denken. Wohl sind die chemischen Vorgänge bei dem Schwinden des Exsudates aus der Lunge noch ganz unklare, allein wir wissen doch so viel, dass eine eitrige Einschmelzung des Exsudates stattfindet, in welchem vom Stadium der grauen Hepatisation an die weissen Blutkörperchen an Stelle der rothen getreten sind; für die weissen Blutkörperchen ist nun ein hoher Gehalt an Natrium, ein weit geringerer an Kalium nachgewiesen, während ja bekanntlich bezüglich der rothen das Verhältniss umgekehrt ist. So gibt Hoppe-Seyler an in 100 gr. Trockensubstanz von Eiterzellen 0,068 Natron, Kali aber nur in Spuren gefunden zu haben, während die rothen Blutkörperchen nach M. Schmidt in 1000 Theilen 3.091 Kalium und 0,470 Natrium enthalten.

Um diese Anschauung noch sicherer zu begründen, wäre es wünschenswerth, zahlenmässige Belege für den Gehalt der pneumonischen Lunge an Alkalien zu gewinnen. So viel ich die Literatur übersehe, liegt diesbezüglich nur eine Analyse von C. Schmidt vor, welche Kussmaul[1]) mittheilt. Dieser fand in der 9,2 gr wiegenden Asche der roth hepatisirten Lunge eines 72 Jahre alten Mannes 29,7% Chlornatrium und 3,56% Kali; wenn man danach die Gesammtmenge dieser Alkalien berechnet, so ergibt sich 0,33 gr K_2O und 1,49 Na_2O. Kussmaul theilt selbst kritische Bemerkungen eines Chemikers (Dr. Klaus) über die Genauigkeit dieser Bestimmungen in der Lungenasche mit, wonach insbesondere die Bestimmungen der Alkalien und des Chlors an Genauigkeit das Meiste zu wünschen übrig lassen und will dieselben daher nur mit grösster Vorsicht verwerthen. Wie sehr dies am Platze ist, zeigt ein Vergleich der von Schmidt gefundenen Chlornatriummenge mit den analogen Werthen, wie sie von Terray[2]) fand. Die Umrechnung der

1) Die Aschenbestandtheile der Lungen und Bronchialdrüsen. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. II. 1866. p. 100.

2) Ueber die Veränderung des Chlorstoffwechsels bei acuten febrilen Erkrankungen. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 26. p. 353. 1894.

Zahlen von Schmidt gibt für die 2160 gr wiegende hepatisirte Lunge als Chlornatriumgehalt 2,73 gr, von Terray fand in einer 2021 gr schweren Lunge 10,28 gr NaCl. Im Schmidt'schen Falle wird die Lunge als roth hepatisirt bezeichnet, bei v. Terray als hepatisirt schlechtweg, es wäre daran zu denken, ob es sich da nicht um graue Hepatisation gehandelt habe, und ob der enorme Unterschied im Chlorgehalt etwa darauf zu beziehen sei. Für das Stadium der grauen Hepatisation liegen noch keine Bestimmungen der einzelnen Alkalien vor. Ich habe eine solche an der fast vollständig grau hepatisirten rechten Lunge eines 42jährigen Mannes ausgeführt.

Die 1995 gr wiegende Lunge wurde nach oberflächlicher Abspülung und Abtrocknung zerhackt, der Brei gut gemischt, dann aliquote Theile abgewogen und bei 105° getrocknet, gewogen, dann ein aliquoter Theil des Trockenrückstandes abgenommen, verkohlt und nun im wässerigen Auszuge Kali und Natron bestimmt (ich verfuhr dabei nach Hoppe-Seyler, Handbuch der Analyse, V. Auflage. 1883. S. 318 u. 324).

Als Mittel aus 2 gut übereinstimmenden Bestimmungen ergab sich für 100 gr der Lunge

KCl + NaCl	Na_2O	K_2O
0,658 gr	0,297 gr	0,062 gr

für die ganze Lunge

13,127	5,925	1,237

Die normale Lunge enthielt in den Bestimmungen von Schmidt (bei Kussmaul) in einem Falle (linke Lunge eines 23jährigen Mannes, der wegen Wirbelcaries 3 Monate zu Bett lag) 19,5% (der Asche), Natron und 1,3 Kali = 0,938 gr Natron und 0,06 Kali, in einem zweiten Falle (rechte Lunge einer 50 Jahre alten Frau, mit Carcinoma uteri) 16,5% = 0,44 gr Natron, Kali nur in Spuren.

Ich selbst fand in der 685 gr schweren rechten Lunge eines 39jährigen, an einem Hirntumor (Gliom), gestorbenen Mannes

in 100 gr	KCl + NaCl	Na_2O	K_2O
	0,329	0,164	0,013

in der ganzen Lunge

2,260	1,121	0,092

Wir sehen demnach, dass die grau hepatisirte Lunge des Pneumonikers bedeutend mehr Kali und Natron enthält (für meine Bestimmungen 4,8 gr Na_2O und 1,1 K_2O) als die normale; und insofern würde dies ganz gut mit der obigen Erklärung der Aciditätsabnahme des Harnes stimmen.

Allerdings lehrt ein Vergleich mit den Harnanalysen, dass jenes

Plus an Kali und Natron, welches im Harn an diesen Tagen auftritt, doch noch grösser ist, und man könnte darin einen Hinweis auf eine Retention der Alkalisalze im Körper während des Fiebers erblicken, wie sie ja für das Chlor vielfach angenommen wird. Auch da wird der Chlorgehalt des Exsudates für ungenügend gehalten, um die Chlorzunahme im Harne nach der Krise zu erklären (Röhmann[1]), v. Terray). Auch Salkowski glaubt eine Alkaliretention im Fieber für manche seiner Fälle annehmen zu müssen, ohne sich jedoch weiter darüber, insbesondere über die Rolle des Exsudates auszusprechen; doch scheint er letzteres nicht speciell im Auge zu haben, da er unter den Fällen, die keine andere Erklärung als die Annahme einer Alkaliretention zulassen, auch einen Fall von Febris recurrens anführt. Zülzer[2]) hingegen, der Alkalibestimmungen von einem Pneumoniefalle je 3 Tage vor und nach der Krise mittheilt, meint bei den Bestimmungen nach der Krise, dass eine gewisse Menge der Alkalien im Körper retinirt wird.

Ich möchte auf diese noch so dunkle Frage hier nicht weiter eingehen, da sie ja für das in Rede stehende Thema — die epikritische Aciditätsabnahme — ziemlich irrelevant ist. Thatsächlich findet sich mit dieser gleichzeitig eine gesteigerte Natronausscheidung im Harne, ob diese nun nur auf das Exsudat oder noch auf anderweitige Retention zu beziehen ist, kommt für diese Frage weniger in Betracht.

Es ist ja auch bei der Vergleichung der Natronmengen im Harne und im Exsudate zu bedenken, dass es sich bei letzteren Bestimmungen um Pneumonien mit letalem Ausgange handelte und wir ja durch mannigfache Untersuchungen wissen, dass vielfach bei solchen die Leukocytose fehlt (v. Jaksch[3]), Tschistowitsch[4]), Rieder[5]), Bieganski[6]) etc.). Es wäre also nicht

1) Ueber Ausscheidung der Chloride im Fieber. Zeitschr. f. klin. Medicin. I. p. 513. 1879.

2) Ueber die Chloride des Harnes. Centralbl. f. d. medicinische Wissenschaften. 1877. p. 773.

3) Ueber die prognostische Bedeutung der bei croupöser Pneumonie auftretenden Leukocytose. Centralbl. für innere Medicin. XIII. 1892. p. 81.

4) Etude sur la pneumonie fibrineuse 2me mémoire. Du nombre des globules blancs du sang dans la pneumonie. Annales de l'Institut Pasteur. V. H. 7. p. 450. 1891.

5) Ueber das numerische Verhalten der weissen Blutzellen bei Influenza, croupöser und katarrhalischer (Influenza-Pneumonie). Münchener medicinische Wochenschr. 1892. Nr. 29.

4) Leukocyten bei der croupösen Pneumonie. Archiv f. klin. Medicin. LIII. p. 433. 1899.

unmöglich, dass in den günstig verlaufenen Fällen die Leukocytenmenge, die in das Exsudat abgelagert wird und damit auch der Natrongehalt in denselben entsprechend grösser ist. Man wird also die quantitativen Differenzen zwischen der im Exsudate eines letalen und der im Harne eines günstig verlaufenen gefundenen Alkalimenge nicht allzu genau vergleichen können.

Alles in Allem ergibt sich aus vorliegenden Untersuchungen, dass bei der croupösen Pneumonie

1) 36—48 Stunden nach der Krise fast regelmässig eine bedeutende Aciditätsabnahme, ja mitunter Alkalescenz des Harnes von 1—2tägiger Dauer eintritt,
2) welche auf einer beträchtlichen Steigerung der Natronausscheidung beruht, die wohl auf die Resorption des croupösen Exsudates zu beziehen ist.

III.

Ein Beitrag zur Lehre von der pathologisch-anatomischen Grundlage der Huntington'schen Chorea.

Von

Dr. Kattwinkel,

Assistent am K. med. klin. Institut zu München.

(Mit Tafel I.)

Bei der Durchsicht der über die Huntington'schen Chorea veröffentlichten Literatur fällt auf, dass über manche Punkte dieser ziemlich seltenen Krankheit bei den Autoren noch grosse Meinungsverschiedenheit herrscht. Wenn wir auch durch eine Reihe von Arbeiten in neuerer Zeit näheren Aufschluss über manche Thatsachen gewonnen haben, speciell über das Wesen, die Aetiologie und Symptomatologie, so sind wir doch von der Erkenntniss der feineren Läsionen, welche als die pathologisch-anatomische Grundlage der Krankheit angesehen werden könnten, noch weit entfernt. Von verschiedenen Seiten sind bereits genaue mikroskopische Untersuchungen angestellt worden, doch haben dieselben bislang noch zu keinen sicheren einheitlichen Ergebnissen geführt, und es dürfte daher ein weiterer Beitrag speciell auf histologischem Gebiete gerechtfertigt erscheinen.

Herrn Prof. Pierre Marie bin ich für die mir gütigst gestattete Untersuchung und für die Ueberlassung des Centralnervensystems zu grösstem Danke verpflichtet.

Hayot, 61 Jahre alt, war Anfangs Maler, später wurde er Wagenreiniger. Er gibt an, dass sein Vater niemals nervöse Erscheinungen gezeigt habe, ebenso nicht sein Grossvater; dagegen sei seine Mutter im Hospital Beaujon an Chorea gestorben. Sie habe analoge Bewegungen gehabt wie er, doch könne er nicht sagen, wann dieselben zerst aufgetreten seien; soweit er sich erinnere, habe sie dieselben immer gehabt. Wenn er mit seiner Mutter über die Strasse gegangen sei, sei sie von den Leuten für betrunken gehalten worden. Die Familie seiner Mutter, deren Eltern oder Geschwister kennt Patient nicht und weiss er nicht anzugeben, ob sie dieselbe Affection gehabt haben.

Patient war das einzige Kind. Er will in seiner Jugend stets gesund gewesen sein; während seiner Beschäftigung als Maler habe er sich nie eine Bleivergiftung zugezogen. Er habe keine krankhaften Bewegungen gehabt; in der Schule hatte er stets eine schöne Handschrift. Im Alter von 20 Jahren hätten sich die ersten Bewegungen in den Händen gezeigt. — Leider erlaubt der mentale Zustand des Patienten nicht in nähere retrospective Details einzugehen, doch scheint es, dass er ungefähr bis zu seinem 40. Jahre das Geschäft des Wagenreinigens habe verrichten können. Infolge des Auftretens der Bewegungen habe er seinen Beruf als Maler aufgeben müssen, doch sei er noch ca. 20 Jahre lang im Stande gewesen die Wagen zu reinigen, obgleich seine Bewegungen so stark waren, dass er allgemein für betrunken gehalten worden sei.

Im Alter von 25 oder 26 Jahren sei er auf der Strasse von einem apoplektischen Insult getroffen worden; er sei 4—5 Stunden völlig bewusstlos gewesen. Man habe ihn in die Charité gebracht; nachdem er wieder zu sich gekommen, sei er auf keiner Seite gelähmt gewesen. Dieser Insult scheint keinen Einfluss auf seine Bewegungen gehabt zu haben. Dieselben seien nach demselben nicht stärker gewesen wie vorher.

Status: Die oberen und unteren Extremitäten sowie der Kopf sind in fortwährender Bewegung. Die meisten dieser Bewegungen scheinen natürliche, gewollte zu sein. Sie bestehen darin, dass er sich die Hände betrachtet, die Aermel seines Hemdes hervorzieht oder versucht dieselben aufzuknöpfen, seine Mütze auf- und absetzt, hie und da die Decke zurückschiebt etc.

Betrachtet man den Kopf, so sieht man, dass derselbe fortwährende Bewegungen macht, bie hauptsächlich darin bestehen, die eine oder die andere Hand zu betrachten, dann sieht man Bewegungen von Gesichtsmuskeln, doch erstrecken sich dieselben niemals auf einen Muskel, sondern es treten Bewegungen auf, welche auf synchron innervirte Muskelgruppen zurückzuführen sind, so z. B. wenn er die Stirne in Falten zieht, machen gleichzeitig die Augen und die Augenlider die Bewegung nach oben. Ferner sind die Lippen in fortwährender Bewegung, auch hier nehmen mehrere Muskeln an derselben theil.

In den unteren Extremitäten ist die Erregung besonders in den Zehen markirt; dann beugt und streckt er bald die Beine oder nähert und entfernt sie von einander. Ferner ist bemerkenswerth, dass sämmtliche Muskeln der Beine in einem Zustand von perpetueller Contractur sind.

Auch die Becken und Abdominalmuskeln sind in unauthörlicher Bewegung, so dass es unmöglich ist, die Athemzüge zu zählen. — Puls 76.

Fordert man Patient auf, die Zunge zu zeigen, so kann er dieses das eine Mal gut, das andere Mal vermag er es absolut nicht, oder er zeigt sie und zieht sie sofort wieder zurück.

Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Appetit ist gut, doch vermag er nicht allein zu essen, sondern die Nahrung muss ihm eingegeben werden. Gesicht und Gehör scheinen normal zu sein. Cremasterreflex vorhanden. Kniereflexe beiderseits gesteigert.

Gewollte Bewegungen vermag Patient auszuführen, doch sind dieselben durch die choreatischen Bewegungen gestört. Alle Bewegungen

finden ohne Zittern statt. Wenn man Patient auffordert, aus der Schachtel ein Streichholz zu nehmen und es anzuzünden, so vermag er dieser Aufforderung Folge zu leisten, nachdem er mit einiger Mühe der choreatischen Bewegung Herr geworden. Er zündet dasselbe an ohne eine Spur von Incoordination.

Seinen Namen kann Patient nicht schreiben, beim Versuch macht er ein unförmliches Gekritzel, das einem Monogramm ähnlich sieht, indem er eine Menge Striche um einen herum macht; darauf sagte er: es heisst doch nicht Hayot. Er versucht nicht einen Buchstaben nach dem anderen zu schreiben, so dass ausser den motorischen Störungen sicher bei ihm noch ein gewisser Grad von psychischer Agraphie besteht.

Man lässt ihn alle vierfüssigen Thiere aufzählen, die er kennt; er nennt Pferd, Hund, welche beiden Worte er mehrere Male wiederholt. Er sagt, ein Rhinozeros habe keine vier Füsse. Auf die Frage, ob die Hühner vier Füsse hätten, sagt er nein und erst nach längerem Besinnen gibt er zur Antwort, dass sie zwei hätten.

Man fordert ihn auf alle Bäume, die er kenne, aufzuzählen. Er nennt nur die Eiche, Pappel, Akazie und Esche.

Man zeigt ihm verschiedene Farben. Er bezeichnet:

grün = grün; violett = braun, dann violett; lila = chocoladenfarben, dann lila; braun = grün; dunkelviolett = braun, dann lila; gelb = gelb; orange = orange.

Man zeigt ihm verschiedene Gegenstände, Hammer, Säge, Serviettenring etc., die er alle kennt und richtig bezeichnet. Ebenso erkennt er ein Kartenspiel und auf einem Bilde die heilige Jungfrau Maria.

Er kennt die Hauptstadt von England, dagegen weiss er die von Belgien, Holland, Italien und der Türkei nicht anzugeben.

Er vermag 4×8 zu multipliciren, dagegen nicht 4×4.

Es besteht keine Worttaubheit. Patient führt alle Befehle, selbst wenn sie etwas complicirter Art sind, richtig aus. Einige Male macht er Fehler bei der Ausführung, doch hängt das mit seinem mentalen Zustand zusammen.

Spontansprechen ist gut erhalten, seine Sprache ist saccadirt und in Folge der chroeatischen Bewegungen und der unfreiwilligen Muskelcontractionen häufig schwer zu verstehen. Patient vermag ziemlich gut Sätze zu wiederholen, nur wenn dieselben lang sind oder der Inhalt für ihn etwas ungewöhnlicher Art ist, lässt er häufiger ein Wort aus oder modificirt es.

Er vermag ein Lied vorzusingen. Die Worte sind richtig, doch ist der Rhythmus ausserordentlich gestört. Man singt ihm ein ihm nicht bekanntes Lied vor, er wiederholt es annähernd richtig, sowohl die Worte, wie die Melodie.

Laut lesen geschieht sehr langsam; besonders längere Worte werden öfters falsch gelesen; übrigens ist auch dieses durch die choreatischen Bewegungen gestört. Man schreibt auf ein Blatt Papier: Ouvrez la bouche und lässt es ihn lesen. Er liest Ouvrez la boutique. Darauf schreibt man dieselbe Phrase in grossen römischen Lettern auf; er liest: Ouvrez le dimanche, dann la boucherie und erst auf mehrmalige Auf-

forderung gut aufzupassen, liest er richtig und führt auch sofort den geschriebenen Befehl aus.

Man schreibt Tirez la langue und zwar vertikal mit grossen Buchstaben. Er vermag es nicht zu lesen, obwohl er jeden einzelnen Buchstaben gut kennt. Dieselbe Phrase in gewöhnlicher Schrift horizontal geschrieben liest er sofort richtig.

Man schreibt: Prenez une allumette cassez-la en deux et donnez m'en un morceau. Er liest: Prenez une allumette, asseyez-vous, dann et assez, darauf cassez-la en deux et donnez les morceaux . . . et jetez . . . et donnez un morceau à monsieur . . . et donnez . . . Er gelangt nicht dazu, den letzten Theil der Phrase richtig zu lesen.

Man zeigt ihm eine Anzahl einfacher Zeichnungen. Er erkennt u. A. ein Haus, andere werden nicht erkannt. Er hält dieselben vielfach für Buchstaben oder Theile einer Phrase, wie man sie ihm zum Lesen soeben vorgezeigt hat.

Die Zeit auf der Uhr vermag er anzugeben.

Man zeigt ihm auf Papier geschrieben die Zahl 1342. Er liest jede einzelne Ziffer richtig, doch vermag er die Zahl nicht zusammen zu lesen, er sagt 192, was er mehrere Male wiederholt. 98 liest er 9 und 8, zusammen 88. Ebenso zeigen noch andere Versuche, dass er zwar die einzelnen Ziffern kennt, aber keine mehrstellige Zahl zu lesen im Stande ist. Exitus am 20. August 1898.

Gehirn und Rückenmark wurde direct nach dem Tode des Patienten in situ formolisirt und 24 Stunden später die Section gemacht. Leider kann ich, da ich bei derselben nicht zugegen war, über die näheren Details, über Gewicht des Gehirns, über das Schädeldach, über das Verhalten der Dura mater keinen Aufschluss geben. Gehirn und Rückenmark wurden nach der Herausnahme ins Orth'sche Gemisch gelegt und darin ca. $1^1/_2$ Jahre gehärtet. Es wurden dann aus den verschiedensten Theilen des Gross- und Kleinhirns, sowie des Rückenmarks kleinere und grössere Stücke herausgeschnitten, in Alkohol nachgehärtet und sowohl in Celloidin wie Paraffin eingeschlossen. Ich habe Stücke aus sämmtlichen Gebieten der Rinde, der Stammganglien, des Kleinhirns, der Brücke, der Medulla und aus den verschiedensten Höhen des Rückenmarks untersucht. Gefärbt wurde nach Weigert, Weigert-Pal, mit Hämalaun-Eosin resp. Erythrosin, Carmin, Marchi und nach Hansen (Bindegewebsmethode). Was die Nissl'sche Methode anbelangt, so sei gleich hier erwähnt, dass ich mit derselben keine wirklich tadellosen Bilder erhalten habe. Obwohl von verschiedenen Autoren angegeben wird, dass im Orth'schen Gemisch gehärtete Präparate nach Nissl gefärbt werden können, und es demgemäss unterlassen wurde, direct nach der Herausnahme des Centralnervensystems Stücke in Alkohol zu legen, ist es mir nicht gelungen, trotzdem

ich sämmtliche hierüber veröffentlichte diesbezügliche Methoden versuchte, wirklich tadellose und einwandfreie Präparate zu erhalten.

Erwähnen will ich noch, dass ich zur Controle zwei normale Gehirne benutzt habe, aus denen genau dieselben Stücke geschnitten wurden wie aus dem pathologischen Gehirn. Dieselben wurden gleichzeitig und genau in derselben Weise behandelt, so dass Fehler wie zu kurzes Färben oder zu langes Differenziren sorgfältig vermieden wurde.

Am fixirten Object scheint die Pia etwas verdickt zu sein, sie löst sich leicht und ohne Schwierigkeit vom Gehirn.

Die Gyri, besonders der Centralwindungen, sind etwas schmaler, und die Sulci um ein geringes tiefer wie beim normalen Gehirn. Die Ventrikel sind nicht dilatirt.

Bei Zerlegung des Gehirns behufs weiterer Behandlung mikroskopischer Untersuchung war es mir nicht möglich, an irgend welchen Stellen die von anderen Autoren angegebenen Blutungen makroskopisch zu sehen.

Histologische Untersuchung: Ich beginne mit der Untersuchung der nach Weigert behandelten Schnitte, die nach der alten Methode behandelt wurden. Unzweifelhaft lässt sich eine Degeneration von Nervenfasern constatiren im Gyrus post- und praecentralis, und zwar beschränkt sich der mit Weigert nachweisbare Ausfall von Nervenfasern auf das oberflächliche Gebiet der Windungen, das von Edinger als supratangentiales Fasernetz bezeichnet wurde. Doch sind diese supratangentialen Nervenfasern nicht vollständig verschwunden. Man sieht sie in vereinzelten kürzeren Stückchen, aber sie zeigen in der Mehrzahl nicht das gewohnte normale Aussehen, sondern in grösseren Intervallen treten knotige Verdickungen auf, die ihnen ein perlschnurartiges Aussehen verleihen. Es unterliegt, wie ich glaube, keinem Zweifel, dass diese knotigen Verdickungen als pathologisch zu betrachten sind, denn eine Reihe anderer mir zur Verfügung stehender Präparate, die correspondirenden Stellen entnommen sind, zeigen ein solches Verhalten nicht oder nur an einigen wenigen Fasern. — Auch im Gebiete der kleinen Pyramidenzellen glaube ich mit Sicherheit einen Schwund der Radiärfasern constatiren zu können, während in der Zone der grossen Pyramidenzellen keine oder nur eine kaum wahrnehmbare Abnahme von Nervenfasern zu erkennen ist. Hervorzuheben wäre noch, dass in letzterem Gebiete sich keine Verdickungen befinden, wie sie oben bei den supratangentialen Fasern beschrieben wurden.

Auch beim Stirnlappen ergab die histologische Untersuchung im Grossen und Ganzen dasselbe Bild, wie das soeben beschriebene, nur scheint mir der Schwund an Fasern ein nicht so bedeutender zu sein wie in den Centralwindungen.

Ich wende mich jetzt zur Beschreibung derjenigen Bilder, welche ich mit gewöhnlicher Hämalaun-Eosinfärbung erzielt habe. Hier war es mir von besonderem Interesse, jene schon von Lannois und Paviot gemachten Befunde, auf die später näher eingegangen wird, einer Nachprüfung zu unterziehen. Es ist nun ein leichtes, an gewöhnlichen mit Hämalaun gefärbten Präparaten in den unzweifelhaft erweiterten pericellulären Lympfräumen intensiv tingirte Gebilde zu finden, die beim ersten Anblick mit mittlerer Vergrösserung als Kerne imponiren. Ich finde sie vornehmlich im Gebiete der grossen Pyramidenzellen, nicht minder zahlreich aber auch in der Schicht der polymorphen Zellen. Diese Kerne sind in verschiedener Zahl, oft bis zu 8, um eine einzige Ganglienzelle gelagert (siehe Taf. I, Fig. 1 bei a). In den meisten Fällen zeigt die Ganglienzelle dann da, wo diese Kerne liegen, eine Impression, die, wie auch die Autoren Lannois und Paviot vermuthen, durch die Anwesenheit dieser Kerne hervorgerufen sein dürfte. Schwierig erscheint es mir, über die Natur derselben eine präcise Angabe zu machen. Ich habe dieselben nun mit starken Immersionssystemen untersucht und finde, wie Lannois und Paviot, dass den äusserst intensiv gefärbten homogenen Kern ein schmaler heller Saum umgibt. Vergleicht man nun diese Gebilde mit den mononucleären Leukocyten, so muss zugegeben werden, dass sie diesen gegenüber in jeder Beziehung gleich sind. Es wäre das eine Thatsache, die in gewissem Sinne für die von Adamkiewicz[1]) aufgestellte Theorie spräche, der zufolge die pericellulären Lympfräume in Communication stehen mit den Gefässen. Demnach stände nichts im Wege, diese als eingewanderte Leukocyten zu betrachten. Hervorheben möchte ich noch, dass ich diese von mir als Leukocyten angegebenen Gebilde niemals in Verbindung mit dem Maschenwerk der Neuroglia gesehen habe, sondern immer freiliegend in den erwähnten pericellulären Lympfräumen. Es scheint mir das unzweifelhaft darauf hinzudeuten, dass wir es hier nicht mit Neurogliakernen zu thun haben, wie von Greppin, Lannois und Paviot u. A. angegeben wird.

1) Adamkiewicz, Stehen alle Ganglienzellen mit den Blutgefässen in directer Verbindung? Neurol. Centralbl. 1900. Nr. 1.

Ein dritter Punkt, auf den ich hier noch kurz eingehen möchte, und der besonders von Facklam[1]) Erwähnung gefunden hat, betrifft eine bindegewebige Wucherung der Adventitia der grössten und kleineren Gefässe. Ich habe derartige Bilder in den Figuren 2 und 3 auf Tafel I nach einem mit der Hansen'schen Bindegewebsmethode hergestellten Präparate wiedergegeben. Unschwer ist hier eine bedeutende Zunahme des Bindegewebes im Bereiche der Adventitia zu erkennen und zwar in Form von dicken Strängen, welche concentrisch den Querschnitt der Gefässe umziehen. Abweichend von den Beobachtungen von Facklam konnte ich das von ihm geschilderte Verhalten des Bindegewebes nicht beobachten. Dieser Autor fand „die Intima, Muscularis und angrenzende Adventitia durchaus normal, dagegen von der äussersten Adventitialschichte ausgehende zarte zu Maschen sich verzweigende bindegewebige Ausläufer, die bei Alaun-Hämatoxilinfärbungen reichliche Mengen von Bindegewebskernen erkennen liessen". Ich finde im Gegentheil, dass die Abgrenzung dieser adventitiellen Bindegewebswucherung überall prächis gegen die Umgebung abgegrenzt ist. — Diese Gefässveränderungen lassen sich im ganzen Gehirn nachweisen.

Was das Rückenmark anbelangt, so lassen sich in den nach den verschiedensten Methoden hergestellten Präparaten irgend welche Degenerationen nicht nachweisen. Auch die Gefässe zeigen normales Verhalten. —

Ueberblicken wir noch einmal kurz das Ergebniss unserer Untersuchung, so konnten wir zunächst schon makroskopisch geringe Atrophie der Hirnrinde feststellen. Die Gyri waren im Vergleich mit gesunden Gehirnen etwas verkleinert und die Sulci erweitert. Mikroskopisch gab sich die Atrophie kund durch Degeneration und Schwund der Supratangentialfaserschicht und der Radiärfasern und zwar vornehmlich im Gebiete der Centralwindungen. Ferner fanden wir eine Infiltration von Kernen (Leukocyten) im Gebiete der grossen Pyramidenzellen und in der Schichte der polymorphen Zellen. Diese Zellen liegen in erweiterten pericellulären Lymphräumen und umgeben in verschieden grosser Anzahl oft bis zu 8 eine einzige Ganglienzelle, die durch dieselbe comprimirt zu werden scheint. — Als dritten pathologischen Befund konnten wir eine Veränderung der Gefässwände constatiren und zwar betrifft dieselbe die Adventitia, die durch Bindegewebsstränge, welche vornehmlich concentrisch das Lumen der Gefässe umgeben, verdickt ist.

1) Facklam, Beiträge zur Lehre vom Wesen der Huntington'schen Chorea Arch. f. Psychiatr. Bd. XXX. 1898.

Es erübrigt uns jetzt noch, dieses Ergebniss unserer Untersuchung mit den übrigen bisher veröffentlichten anatomischen Befunden bei chronischer Chorea zu vergleichen, wobei ich unterlassen will, einen eingehenden Ueberblick über die gesammte Literatur zu geben, da die Befunde sämmtlicher früheren Autoren in der Arbeit von Kronthal und Kalischer[1]) und die jüngst erschienenen von Facklam[2]) und Lannois und Paviot[3]) verzeichnet worden sind.

Atrophie der Hirnrinde, die wir schon makroskopisch feststellen konnten, ist von den meisten Autoren constatirt worden. So beschreiben dieselhe Cirincione und Mirto[4]), Golgi[5]), Klebs[6]), Berkley[7]), Oppenheim und Hoppe[8]), Kronthal und Kalischer, Dana[9]) u. A. Der mikroskopische Befund, die Verminderung der Tangentialfasern wurde schon von Kronthal und Kalischer erhoben, doch legten diese Autoren nach Facklam „diesem Befunde keine so grosse Bedeutung bei, wie ihm nach Analogie mit der Paralyse und der senilen Demenz zweifellos zukomme, weil die Degeneration nur eine geringfügige war, dann vielleicht deswegen, weil andere Forscher sie bis dahin noch nicht beschrieben hatten.

Facklam[10]) fand bei seinem genau untersuchten Falle ebenfalls Zeichen von Atrophie der Rinde. Makroskopisch: Verkleinerung der Gyri, Erweiterung der Sulci, Hydrops meningeus et ventriculorum, und mikroskopisch: deutlicher Faserschwund in der Schichte der superradiären, noch deutlicher in der Tangentialfaserschicht und zwar fast in allen Rindentheilen, am meisten im Stirn-

1) Kronthal und Kalischer, Weiterer Beitrag zur Lehre von der pathol. anatom. Grundlage der chronischen progressiven Chorea (hered.) Virchow's Archiv. Bd. 135. 1895.

2) Facklam, loc. cit.

3) Lannois nnd Paviot, Deux cas de Chorée héréditaire avec Autopsies. Révue de médecine 1898. Nr. 3.

4) Cirincione et Mirto, Psychiatria, VII. Nr. 3 u. 4 cit. nach Lannois und Paviot.

5) Golgi, Sulle alterazione degli organi centrali nervosi in un caso di Corea gesticulatoria associata ad alienazione mentale. Riv. clin. Bologna. 1874. Cit. nach Facklam.

6) Klebs, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1888.

7) Berkley, Philad. med. news 25. Aug. 1883.

8) Oppenheim und Hoppe, Zur pathol. Anatomie der Chorea chron. progress. hereditar. Archiv f. Psychiatrie. Bd. XXV.

9) Dana, Americ. Journ. of med. sc., jan. 1895.

10) loc. cit.

hirn, stellenweise Verringerung der Zellen in der äussersten Rindenschicht, sowie vielleicht eine Reduction der kleinen runden Zellen in der sogenannten zellenarmen Schicht.

Auch von Lannois und Paviot[1]), die zwei Fälle histologisch untersuchen konnten, wurde diese Atrophie sowohl makroskopisch wie mikroskopisch bestätigt. Bei dem ersten Falle betrug das Gewicht des ganzen Gehirns 950 gr., bei dem zweiten 980 gr. Ferner constatirten auch sie an bestimmten Stellen eine Abnahme der Tangentialfasern.

Weiterhin haben wir eine Infiltration von Kernen in der Schichte der Pyramiden und polymorphen Zellen gefunden. Auch dieser Befund ist schon von anderen Autoren mehr oder weniger genau beschrieben worden. So fand Klebs[2]) kleine ziemlich deutlich abgegrenzte Heerde, die aus 3—4 voluminösen Zellen und vielen kleinen Zellen mit grossem Kern bestanden. Nach diesem Autor handelt es sich nicht um eingewanderte Leukocyten, sondern um Kerne, die von einer Hyperplasie der Neuroglia herrühren.

Greppin[3]) beschreibt u. A. mehr oder weniger grosse und scharf abgegrenzte Heerde, die aus Protoplasmazellen mit grossem Kern und ziemlich grossem Kernkörperchen bestanden. Er fand sie besonders in den Windungen und der darunterliegenden weissen Substanz, weniger zahlreich in den basalen Ganglien, in der Brücke und Medulla. Sie lagen hauptsächlich in den pericellulären Räumen und den perivasculären Scheiben. Auch Greppin schreibt denselben keinen leukocytären Ursprung zu, sondern hält sie wie Friedmann, Boll, Jastrowitz, Hayem für eine Proliferation der fixen Elemente des Bindegewebes.

Ein ähnlicher Befund wird von Kronthal und Kalischer[4]) erhoben. Sie fanden bei beiden untersuchten Fällen eine diffuse Kernvermehrung in allen Schichten und besonders in der Tiefe der 1. und 3. Schicht. Hier waren die Kerne mitunter haufenweise zusammengeballt. Die Ganglienzellen sowie markhaltigen Nervenfasern besonders die Tangentialfasern zeigten eine geringe Veränderung, die secundärer Natur zu sein schien.

Dana[5]) erwähnt bei seinem zweiten veröffentlichten Fall u. A., dass die nervösen Zellen von ein bis drei Kernen umgeben seien, die in den pericellulären Räumen lägen.

1) loc. cit.
2) Klebs, loc. citat.
3) Greppin, Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXIV. 1892.
4) Kronthal und Kalischer, loc. cit.
5) Dana, Americ. Journ. of med. sc., jan. 1895.

Vor Allem dem unserigen Befunde nahezu identisch beschreiben Lannois und Paviot[1]) zwei Fälle, bei denen die mikroskopische Untersuchung eine sehr auffallende Infiltration der Rinde mit reichlichen kleinen runden sich lebhaft färbenden Kernen ergab ohne protoplasmatischen Zellkörper. Diese Kerne (grains) finden sich am zahlreichsten in den Centralwindungen und zwar vor Allem in der Schicht der grossen Pyramidenzellen. Diese Zellen sind oft ganz umgeben von einer Schicht derartiger Kerne, von denen sie offenbar comprimirt werden. An der Nervensubstanz ist keine sichere Veränderung nachweisbar, insbesondere keine Chromatolyse.

Was die Gefässe anbelangt, so sind Veränderungen an denselben von den meisten Autoren gefunden und beschrieben worden. Auch darüber geben uns Kronthal und Kalischer, ferner Facklam ein eingehendes Literaturverzeichniss, und kann ich mich daher auf die Namen der Autoren beschränken, welche derartige Befunde beschrieben haben. So fand schon Golgi[2]) die Gefässwände verdickt, kernreich und die perivasculären Lymphräume reich an Leukocyten.

Ebenso sah Berkley[3]) Dilatation der Arterien in der Rinde und Verdickung ihrer Wandungen, kleine Erweichungsheerde in der Umgebung der Gefässe. Aehnliche Gefässerkrankungen werden dann noch beschrieben von Osler[4]), Klebs, Oppenheim und Hoppe, Menzies[5]), Kronthal und Kalischer u. A.

Facklam gibt in seiner mehrfach erwähnten Arbeit fast genau dieselbe Veränderung an den Gefässen an, wie wir sie gefunden haben. Die von ihm beschriebenen zahlreichen älteren Blutungen in die Umgebung der Gefässe und besonders in die perivasculären Lymphräume der Hirnrinde und des subcorticalen Markes, ferner die Wucherung der Adventitia in die extraadventitielle Gefässscheide hinein konnte ich bei meinem Falle nicht bestätigen.

Wir sehen also, wenn wir uns noch einmal die veröffentlichten histologischen Befunde bei der Chorea chronica progressiva vergegenwärtigen, dass dieselben häufig nicht unerheblich von einander abweichen, dass aber von allen Autoren darin völlige Uebereinstimmung herrscht, dass es sich bei dieser Krankheit um organische

---

1) Lannois und Paviot, loc. cit.

2) Golgi, loc. cit.

3) Berkley, loc. cit.

4) Osler, On the general etiology and symptoms of chorea. Phil. med. news. Oct. 1887.

5) Menzies, Journ. of nerv. and ment. diseases, oct. 1892 et jan. 1893.

Veränderungen im Gehirn, besonders in der Rinde und subcorticalen Marke handelt. Ueber die Deutung der Befunde ist bisher noch keine Einigkeit erzielt worden. Greppin und neuerdings Lannois und Paviot führen die Krankheit auf eine abnorme Veranlagung der Neuroglia zurück. Andere Autoren fassen die Veränderungen als eine miliare disseminirte Encephalitis corticalis und subcorticalis (besonders der motorischen Zone) auf, welche Ansicht zuerst von Oppenheim und Hoppe vertreten wurde, während Kronthal und Kalischer, Facklam u. A. eine mehr diffuse Erkrankung annehmen und die Läsionen als chronische interstitielle Encephalitis betrachten, die ihren Ausgangspunkt von den erkrankten Gefässen nehmen. Dieser letzteren Ansicht, dass es sich nämlich um eine diffuse Erkrankung handelt, möchten auch wir uns anschliessen. Auch nach unserem Befunde ist der Sitz der Huntington'schen Chorea in die Hirnrinde zu verlegen, und zwar handelt es sich um eine Einwanderung von Leukocyten in die pericellulären Lymphräume. Durch diese Einwanderung findet eine Compression der Ganglienzellen statt, die secundär eine Atrophie der Hirnrinde zur Folge hat. Den Ausgangspunkt des Processes bilden die in allen Theilen des Gehirns nachweisbaren Gefässerkrankungen.

Man kann sich nun leicht vorstellen, dass durch eine derartige Einwanderung von Leukocyten eine Reizung auf die motorischen Zellen und Fasern stattfindet. Ferner würden durch die secundär auftretende Atrophie der Hirnrinde speciell im Stirnlappen die psychischen Störungen ihre leichte Erklärung finden.

IV.

Ueber die diagnostische Bedeutung der Ausscheidung des Bence-Jones'schen Körpers durch den Harn.

Aus der Königl. medicinischen Universitätsklinik zu Königsberg i. Pr. (Prof. Dr. Lichtheim).

Von

Dr. S. Askanazy,
Privatdocent.

Im Jahre 1848 hat Henry Bence-Jones (1) im Harne eines Kranken, bei welchem seitens der behandelnden Aerzte Watson und M. Intyre die Diagnose Osteomalacie gestellt war, einen eigenartigen Eiweisskörper entdeckt, welcher nach ihm der Bence-Jones'sche Körper genannt wird. Die Reactionen, welche diese Substanz gibt, zeigten eine zweifellose Zugehörigkeit derselben zu den Eiweisskörpern, unterschieden sich jedoch in mancher Hinsicht sehr wesentlich von den bekannten Eiweissreactionen. Als wesentlichste Eigenschaften dieses Körpers hob bereits Bence-Jones die Wiederauflösung des aus der Lösung durch Erwärmen oder Salpetersäurezusatz ausgefällten Niederschlags beim Erhitzen hervor, weiterhin, dass beim Wiedererkalten dieser Lösung der Niederschlag von neuem auftritt. Die Krankengeschichte dieses Falles verdanken wir einer Publication Mac Intyres (22). Der Patient zeigte als Hauptsymptom in mehreren Schüben auftretende, ausserordentlich heftige Schulter-, Brust-, Rücken- und Lendenschmerzen, so dass schliesslich jede Bewegung unmöglich wurde. Die Untersuchung der Organe ergab einen vollkommenen negativen Befund. 16 Monate nach Beginn des Leidens trat der Exitus ein. Die Section ergab eine Weichheit und Fragilität der Rippen, des Brustbeins und der Wirbel, so dass die Diagnose Osteomalacie gestellt wurde.

In der Folge gerieth der Bence-Jones'sche Körper in Vergessenheit. Kühne (20) betont sogar, dass, „was sich seit Bence-Jones' Arbeit in der Literatur über den Körper ange-

deutet fand, eher geeignet war, seine Existenz zweifelhaft zu machen, als dieselbe im Zusammenhange mit dem Verhalten der Eiweissstoffe verständlich werden zu lassen." So hätte der von Virchow (38) im Knochenmark Osteomalacischer gefundene Stoff den Virchow selbst garnicht einmal als den Bence-Jones-schen Körper bezeichnet, der aber von anderer Seite als solcher aufgeführt wurde, mit dem Bence-Jones'schen Eiweisskörper garnichts zu thun, wie aus seinen Reactionen zur Evidenz hervorgehe. Auch die Angabe Brückes (3), dass der Körper ein Acidalbumin sei, sei unrichtig, zumal Bence-Jones bereits die Substanz durch die leichte Löslichkeit des Alkoholniederschlags in kaltem Wasser gegenüber den Acidalbuminen genügend characterisiert hätte.

Kühne (20) gebührt das Verdienst, endgültig festgestellt zu haben, dass der Bence-Jones'sche Eiweisskörper den Albumosen d. h. den Hydratationsproducten der Eiweissstoffe zuzuzählen sei, wie sie vor Allem bei der Pepsinverdauung als Zwischenstufen zwischen Albumin und dem daraus gebildeten Pepton entstehen. Er gelangte zu dieser Erkenntnis gelegentlich der Untersuchung des Harns eines von M. Doornik und Stokvis beobachteten Falles, bei dem wiederum die Diagnose Osteomalacie gestellt war. Die Ausscheidung des Bence-Jones'schen Körpers begann hier erst in der Mitte des 9 Monate dauernden Leidens, als die ebenfalls besonders das Knochensystem betreffenden subjectiven und objectiven Symptome schon sehr ausgesprochen waren, und sistirten 3 Monate vor dem Tode. In der diesbezüglichen Mittheilung Kühne's finden wir die Hauptreactionen des Bence-Jones'schen Eiweisskörpers im Harne in prägnanter Weise zusammengestellt und sind seine Angaben von den späteren Autoren immer wieder bestätigt worden:

Der Harn beginnt sich bereits bei geringer Erwärmung zu trüben, wird beim Sieden wieder klar, bei der Abkühlung dann wieder trübe etc.

Bei Zusatz von HNO_3 oder conc. HCl entsteht ein Niederschlag, der beim Erhitzen verschwindet, beim Erkalten wieder auftritt etc.

Auch ein mit Essigsäure und Ferrocyankalium erzeugter Niederschlag löst sich, wie Dr. Sanders, ein Assistent Kühne's, feststellen konnte, beim Erhitzen auf und tritt beim Erkalten wieder in die Erscheinung.

Von manchen anderen Reactionen sei schliesslich noch die Biuretreaction hervorgehoben, welche der albumosehaltige Harn gibt.

In der Folge sind dann noch 9 Fälle von Bence-Jones'scher Albumosurie beschrieben worden, und zwar von Kahler (17) (Urinuntersuchung von Huppert (15a)), Stokvis (37), Ribbink (29), Zeehuisen (42), (letztere 3 Autoren berichten über den nämlichen Fall), Seegelken (34), (Urinuntersuchung von Matthes (25)), H. Rosin (30), Ellinger (6), Naunyn (26), Bradshaw (2), Fitz (8), Bouchstab und Chapochnikow (14).

Wir haben gesehen, dass in den ersten beiden Publicationen die Diagnose Osteomalacie gestellt war. Auch in den späteren Veröffentlichungen handelte es sich mit Ausnahme des Falles von Fitz um eine Erkrankung des Knochensystems, welche mit der Ausscheidung jenes eigenartigen Körpers im Harne Hand in Hand ging. Fitz allein gibt an, dass sein Patient lediglich die Erscheinungen des Myxödems dargeboten habe. Da jedoch in diesem Falle die Autopsie nicht gemacht ist, können wir nicht mit Sicherheit ausschliessen, dass nicht auch hier eine Erkrankung des Knochensystems vorgelegen habe, zumal es auffallend erscheint, dass trotz des Zurückgehens des Myxödems bei Schilddrüsenbehandlung die Albumosurie unverändert blieb.

Auch in den übrigen 10 Fällen unterscheiden sich die Angaben der Autoren über die Art der vorliegenden Affection des Knochensystems insofern von einander, als in den Fällen von Bence-Jones und Kühne eine Osteomalacie diagnosticirt war, während in sämmtlichen anderen Fällen eine maligne lymphomartige Knochenmarkaffection, welche nach dem Vorschlage v. Rustizky's (32) „multiple Myelome" genannt wird, bestand, die zum grössten Theil durch die Autopsie festgestellt, zum Theil durch die Analogie der Krankheitserscheinungen mit Sicherheit angenommen werden konnte.

Schon Kahler sprach auf Grund der Aehnlichkeit seines Falles mit denjenigen von Bence-Jones (M. Intyre) und Kühne die Vermuthung aus, dass es sich auch dort nicht um Osteomalacie, sondern ebenfalls um multiple primäre Lymphosarkome des Knochenmarks gehandelt habe, und zog daraus den weiteren Schluss, dass „reichliche Albumosurie als ein häufiges anzutreffendes Symptom dieser Knochenmarkserkrankung zu bezeichnen sei". Er plaidirt dafür, dass die Albumosurie aus der Reihe der bei Osteomalacie beobachteten Krankheitserscheinungen zu eliminiren sei, zumal zahlreiche Untersuchungen des Harns von Osteomalacikern auf Albumose mit negativem Resultat angestellt sind. (Bence-Jones (20), Stokvis (20), Fleischer (9), v. Jacksch (16)). Der Virchow zugeschriebene Nachweis des Bence-Jones'schen Körpers

in dem gallertigen Knochenmark zweier osteomalacischer Frauen ist von Kühne widerlegt.

Dieser Auffassung Kahlers, dass es sich wohl auch in den Fällen von Bence-Jones und Kühne um multiple primäre Lymphosarcome (d. h. multiple Myelome) des Knochenmarks gehandelt habe, sind dann später auch die anderen Autoren beigetreten.

Bezüglich des Symptomenbildes in allen diesen Fällen hat Ellinger darauf hingewiesen, dass sie sich im Wesentlichen in 2 Gruppen sondern lassen, solche mit Erscheinungen seitens des Knochensystems und andere mit vorzugsweise anämischen Symptomen ohne Zeichen der Knochenerkrankung. Die erstere Gruppe zeigte etwa folgendes Symptomenbild: ohne Ursache (nur in dem Bence-Jones'schen Falle wurde die Krankheit zu einem Trauma in Beziehung gebracht) stellten sich heftige, besonders bei Bewegungen hervortretende Schmerzen in Nacken, Schulter, Brust und Rücken, selten auch in den oberen Extremitäten ein, die meist in Attaquen auftraten. Gleichzeitig machte sich eine Druckempfindlichkeit der Hals- resp. Brustwirbelsäule, sowie einzelner Rippen bemerkbar; in manchen Fällen wurden umschriebene Prominenzen an diesen Skeletttheilen festgestellt. In der Mehrzahl der Fälle traten dann im Laufe der Zeit Deformitäten an Hals- und Brustwirbelsäule und Brustkorb auf, bestehend in starker Kyphose, Hervortreten des Sternums durch winkliche Abknickung der Rippen in Folge mehr minder zahlreicher Spontanfracturen. Erscheinungen seitens des Schädels, Beckens und der Extremitäten fehlten zumeist. Die Deformitäten wurden mit der Zeit immer hochgradiger, in manchen Fällen so stark, dass Kinn und Sternum sich berührten und sich daher an der Kinnhaut ein Decubitus entwickelte oder der Patient gar auf der Seite liegen musste, weil das Haupt bereits bis zu den unteren Extremitäten herabreichte. In manchen Fällen traten im Laufe der Erkrankung schwere nervöse Symptome hervor: neuralgiforme ausstrahlende Schmerzen, viscerale Algieen, bulbäre Symptome, auch typische Compressionserscheinungen seitens des Rückenmarks. Der Exitus war durch diese Complicationen bedingt oder wurde durch die zunehmende Kachexie resp. intercurrente Krankheiten herbeigeführt.

Während bereits in einer Reihe dieser Fälle eine mehr minder ausgesprochene Anämie in die Erscheinung trat, bildete letztere in den Fällen von Rosin und Ellinger das hervorstechendste Symptom und war besonders in dem Ellinger'schen Falle so aus-

gesprochen, dass der Patient das typische Bild der progressiven perniciösen Anämie darbot.

Unter den 11 aufgeführten Fällen waren 9 männlichen Geschlechts, das Alter schwankte zwischen 35 und 70 Jahren; die Dauer der Erkrankung betrug $^1/_4$—$1^1/_2$ Jahre, nur in dem Falle von Kahler 8 Jahre.

In allen diesen Fällen fand sich im Harn der Bence-Jones'sche Eiweisskörper in reichlicher Menge. In manchen wurde er allerdings nicht sofort constatirt, sondern erst im Verlauf der Krankheit (Kühne, Ellinger), in dem Falle von Kühne sistirte die Ausscheidung 3 Monate vor dem Tode.

Ausser diesen 11 Fällen von Albumoseausscheidung durch den Harn gibt es nun allerdings noch eine grosse Anzahl von Veröffentlichungen über Albumosurie resp. Peptonurie (das Vorkommen letzterer wird bekanntlich nach Stadelmann (36) und Wenz (39) neuerdings in Frage gezogen, es handelte sich wohl stets um Albumosurie) vor Allem bei zahlreichen acuten und chronischen fieberhaften Zuständen, aber auch gelegentlich bei manchen anderen Affectionen. Senz (35) hob besonders ihr Vorkommen bei mit Eiterung, Rückbildung und Zerfall von krankem Gewebe verbundenen Affectionen hervor. Auf die Wiedergabe der diesbezüglichen Literatur kann ich um so eher verzichten, als dieselbe ausführlich in der im Jahre 1897 erschienen Arbeit von Schultess (33) aufgeführt ist. Jedoch handelte es sich hier stets um Ausscheidung minimaler Mengen von Albumose und vor Allem einer Albumose, die mit der Bence-Jones'schen wohl verwandt aber keineswegs identisch ist. Der Bence-Jones'sche Eiweisskörper, wie er in den erwähnten 11 Fällen zur Ausscheidung gelangte, zeigte ganz specifische, den anderen Albumoseformen nicht zukommende Reactionen (Ausfallen bei geringer Erwärmung, Wiederauflösung beim weiteren Erhitzen, Wiederausfallen beim Erkalten) und kennzeichnete sich dadurch als ein besonderer Körper. Diejenigen Autoren, welche die Natur der Bence-Jones'schen Albumose weiter studirt haben, haben festgestellt, dass er den primären Verdauungsalbumosen nahe steht (Kühne, Huppert, Ellinger), während es sich nach Krehl und Matthes (19) bei den Fieberalbumosen um Deuteroalbumosen handeln soll.

Uebrigens sind noch vereinzelte Angaben über reichlichere Albumosurie bei Osteomalacie (Langendorff und Mommsen (21), Raschke (28)), sowie in einem Falle von Byrom-Bramwell (15b), der an einer Influenzapneumonie starb und seitens der Knochen gar

keine Symptome darbot, anzuführen. Diese Fälle sind jedoch von verschiedenen Seiten als keineswegs einwandsfrei angefochten worden.

So sind uns bisher nur 11 sichere Fälle von Ausscheidung des Bence-Jones'schen Eiweisskörpers durch den Harn bekannt.

Schon Kahler wies auf die diagnostische Bedeutung des Symptoms der Bence-Jones'schen Albumosurie hin. Er sprach die Ansicht aus, dass reichliche Albumosurie als ein häufiges anzutreffendes Symptom bei primärer multipler Lymphosarcomatose des Knochenmarks gelte. Dieser Hinweis fand in der Folge von Fall zu Fall seine Bestätigung. Nur der Fitz'sche Myxödemfall, der jedoch wegen Mangels der Autopsie nicht einwandsfrei ist, bildet eine Ausnahme. Besonders machten auch Rosin und Ellinger auf die diagnostische Bedeutung der Bence-Jones'schen Albumosurie bei multiplen Myelomen aufmerksam. In ihren beiden Fällen konnte die klinische Diagnose nicht gestellt werden, weil keinerlei Knochensymptome vorhanden waren. Trotzdem ergab auch hier die Section in beiden Fällen wiederum das Vorhandensein der Myelome.

Wenn wir somit bei Anwesenheit jenes Körpers im Urin allem Anschein nach vollauf berechtigt sind, die Diagnose: multiple Myelome zu stellen, selbst in Fällen, wo Knochensymptome nicht in die Erscheinung treten, so belehrt uns jedoch wiederum die Literatur darüber, dass wir den umgekehrten Schluss nicht ziehen dürfen. Wir wissen, dass nicht alle Fälle von multiplen Myelomen mit Albumosurie einhergehen.

Es sind bisher etwa 25 Mittheilungen dieser Affection erschienen, und zwar unter den verschiedenartigsten Namen. Buch (4) und Wieland (40) beschrieben sie als „multiple primäre Sarkomatose des Knochenmarks", v. Rustizky (32) als „multiple Myelome", Grawitz (11) als „maligne Osteomyelitis und sarkomatöse Erkrankungen des Knochensystems", Runeberg (31) als „medulläre Pseudoleukämie", Mac Intyre (22), Bence-Jones (1) und Marchand (23) als „Osteomalacie", Nothnagel (27) als „Lymphadenia ossium", Hammer (13) als „primäre sarkomatöse Ostitis", Marckwald (24) als „multiple intravaskuläre Endotheliome in den gesammten Knochen des Skeletts". In allen diesen Fällen handelt es sich jedoch um die nämliche Affection, deren klinisches Bild ebenfalls zum Theil mehr den anämischen Symptomencomplex, zum Theil mehr die oben erwähnten Erscheinungen des Knochensystems aufweist, und deren anatomischer Befund demjenigen der multiplen Myelome, d. h. der multiplen primären Sarkome des Knochenmarks

entspricht. Diejenigen Fälle, welche vorzugsweise anämische Symptome darbieten, verlaufen im Ganzen rascher, als die anderen, eine Thatsache, auf welche Ellinger bereits hingewiesen hat. Mit Ausnahme der oben beschriebenen 10 Fälle von multiplen Myelomen mit Bence-Jones'scher Albumosurie findet sich in keinem der übrigen publicirten Fälle von multiplen Myelomen eine Angabe über die Ausscheidung dieses Körpers. Entweder fehlt überhaupt die Schilderung des Verhaltens des Urins oder derselbe wird als normal bezeichnet, oder es wird Albuminurie angegeben. Im letzteren Falle fanden sich auch zum Theil chronisch entzündliche Veränderungen der Nieren (Buch, Wieland), während in den Fällen von Zahn (41) und Runeberg der Urin als eiweisshaltig, die Nieren aber als normal angegeben sind, so dass es nicht ausgeschlossen erscheint, dass es sich hier vielleicht auch um den Bence-Jones'schen Eiweisskörper gehandelt habe.

Auf Grund der bisher vorliegenden Literatur werden wir nunmehr bezüglich der diagnostischen Bedeutung der Ausscheidung des Bence-Jones'schen Körpers zu folgendem Schlusse gedrängt: Es scheint nach den bisherigen Erfahrungen die Annahme vollauf gerechtfertigt, dass bei Vorhandensein dieses Körpers im Urin wohl mit Sicherheit die Diagnose „multiple Myelome" gestellt werden kann. Es geht aber nicht jeder Fall von multiplen Myelomen mit Bence-Jones'scher Albumosurie einher.

Wir hatten nun Gelegenheit, im Sommer 1898 in der Königl. medicinischen Universitätsklinik zu Königsberg einen Fall von Bence-Jones'scher Albumosurie zu beobachten, welcher unsere bisherige Auffassung von der diagnostischen Bearbeitung dieses Symptoms doch etwas zu modificiren geeignet erscheinen dürfte.

Krankengeschichte.

A. R., Viehfütterer, 51 Jahre. Aufgenommen am 25. Juni 1898. Gestorben am 2. August 1898. Anamnese: Woran die Eltern gestorben sind, weiss Patient nicht anzugeben; die Geschwister sind gesund; Patient hat 6 gesunde Kinder. Vor 10 Jahren machte er eine rechtsseitige Lungenentzündung durch, sonst will er stets gesund gewesen sein. Im Sommer 1897 fühlte sich Patient etwas schwach, er ermüdete leicht, magerte ab, ohne dass sonstige Krankheitssymptome auftraten. Im Anfang des Winters 1897 fielen dem Patienten kleine Geschwulstknötchen zu beiden Seiten des Halses auf, die seitdem continuirlich grösser geworden sind. Die Mattigkeit nahm immer mehr zu, auch wurde beim Patienten eine zunehmende Blässe der Haut bemerkt. Anfang März 1898 erkrankte Patient plötzlich mit Stichen in

der linken Brustseite, starkem Hitzegefühl und Husten. Vom 2. Krankheitstage ab entleerte Patient mehrere Tage lang blutiges Sputum. Der behandelnde Arzt constatirte linksseitige Lungenentzündung. Das Fieber dauerte damals 1 Woche, doch war Patient im ganzen 4 Wochen bettlägerig. Danach trat eine Anschwellung der Beine und der äusseren Genitalien auf, ferner auch eine Auftreibung des Leibes. Der Arzt stellte zu dieser Zeit eine Nierenentzündung fest und fand bei dem Patienten eine Geschwulst im Leibe, die seitdem unverändert geblieben sein soll. Fieber ist nicht aufgetreten. Seit einer Woche besteht mässiger Husten mit spärlichem, gelben Auswurf. Kein Potus. Keine Lues.

Status praesens vom 25. Juni 1898: Mässig kräftiger Knochenbau; Muskulatur gering entwickelt; Haut schlaff; Gesichtsfarbe blass. Augenhintergrund normal. Kein Fieber. Starker Hydrops der Beine, der äusseren Genitalien und Bauchdecken. Cyanose an der Haut der unteren Extremitäten. In beiden Fossae supraclaviculares zahlreiche Lymphdrüsen bis zu Haselnussgrösse geschwellt; eine solche auch in der rechten Fossa supraspinata. Ein faustgrosses Drüsenpacket in der rechten Axilla, ein etwas kleineres in der linken Axilla. Mehrfache kleine subcutane Lymphdrüsenschwellungen am Thorax. — Thorax: in den unteren Partien ausgedehnt, Athmung: nicht dyspnoisch. Lungen: bieten abgesehen von ziemlich zahlreichen trockenen Rasselgeräuschen in den hinteren unteren Partien nichts Besonderes dar. Herz: nicht dilatirt. An der Herzspitze ein mässig lautes systolisches Geräusch, das nach der Pulmonalis zu noch an Intensität zunimmt. Zweiter Pulmonalton nicht verstärkt. Puls: leicht unterdrückbar, regelmässig 100. Abdomen: stark aufgetrieben, nirgends druckempfindlich. Kein Ascites. In der rechten Seite ein mannskopfgrosser, derber, nicht druckempfindlicher Drüsentumor, der nach unten bis zum Nabel, nach links bis 2 Querfinger über die Mittellinie, nach rechts bis an die Mamillarlinie reicht. Im Douglas'schen Raum kleinere Tumoren palpabel. Kein Leber- und Milztumor zu fühlen. — An den Knochen der Extremitäten, den Rippen, dem Sternum, der Wirbelsäule sind keinerlei Veränderungen nachweisbar, nirgends besteht Empfindlichkeit beim Beklopfen.

Blutbefund: Hb = 67 %. Zahl der rothen Blutkörperchen in 1 cmm = 3 275 000, der weissen = 136 000. W : R = 1 : 24.

Die Vermehrung der weissen Blutkörperchen hauptsächlich durch Zunahme der nur wenig die normale Grösse übertreffenden Lymphocyten bedingt. — Auf Trockenpräparaten zeigen die rothen Blutkörperchen: keine auffälligen Grössenunterschiede, keine Poikilocytose. Ausserordentlich spärliche Normoblasten. Die weissen Blutkörperchen: bestehen zum überwiegend grössten Theile aus kleinen Lymphocyten, sehr spärlichen grossen Lymphocyten und ganz vereinzelten polynucleären Leukocyten, die meist neutrophil z. Th. aber auch eosinophil gekörnt sind. Sämmtliche Lymphocyten zeigen keine Granulationen oder vielmehr diejenige kleinste Körnelung im Protoplasma, welche früher von Ehrlich als eigene (ϑ-) Granulation beschrieben wurde, neuerdings (5) aber nur als Ausdruck einer netzartigen Structur aufgefasst wird. Neben den Lymphocyten

sieht man zahlreiche unregelmässig geformte Gebilde fast in jedem Gesichtsfeld, meist etwa doppelt so gross wie die Lymphocyten mit irregulär gewellten Contouren, vielfach an die Form von Eichenblättern erinnernd. Sie sind in den Hämatoxylin-Eosinpräparaten diffus verwaschen blaugrau gefärbt, dabei etwas fleckig, indem hellere und dunklere Partien abwechseln, ohne dass eine markante Structur zu Tage tritt. Viele derselben zeigen sogar absolut ungefärbte punkt- und strichförmige Partien im Innern. Daneben finden sich, zwar an Zahl den eben beschriebenen Gebilden nachstehend, aber doch noch recht zahlreich andere, ebenfalls blaugrau tingirte Formen von sehr erheblicherer Grösse, etwa 5—6 mal so gross als die Lymphocyten. Sie bestehen lediglich aus einem zum Theil gröberen, klumpigen, zum Theil äusserst fein structurirten schwach blaugrau gefärbten Netzwerk. Zwischen ihnen und den vorher beschriebenen Gebilden finden sich zahlreiche Uebergangsformen, so dass es keinem Zweifel unterliegen kann, dass es sich bei beiden um die nämlichen nur graduell verschiedenen Formen handelt. Auch lässt sich mit Bestimmtheit behaupten, dass diese Bildungen aus den Lymphocyten resp. ihren Kernen hervorgehen, da sich öfters direct Zwischenformen nachweisen lassen. Uebrigens ist bemerkenswerth, dass fast alle diese abnormen Gebilde, die bei oberflächlicher Betrachtung nur noch aus Kernresiduen zu bestehen und kein Protoplasma zu besitzen scheinen, in ihrem Umkreise, wenn man bei stärkster Vergrösserung genau zusieht, unzählige feinste, schwach eosingefärbte, den Granulationen ähnliche Protoplasmatrümmerchen zeigen, die ausserordentlich leicht zu übersehen sind, und welche ich bisher noch nirgends erwähnt gefunden habe. Dass es sich hier nicht um Granulationen handelt, dafür spricht die stets eosinophile Färbung bei allen diesen sehr zahlreichen Formen und der Umstand, dass der Uebergang des Protoplasmas in diese Trümmer noch direct daran zu erkennen ist, dass öfters um die erwähnten Kernresiduen an einer Stelle noch ein eben sichtbares, schwach rosa angefärbtes, zusammenhängendes Protoplasma zu erkennen ist, das sich an seiner Peripherie in die feinsten Körnchen auflöst. — Die numerischen Verhältnisse der verschiedenen Formen der weissen Blutkörperchen (auf 25 Gesichtsfeldern ausgezählt) sind folgende: Polynucleäre : Mononucleäre = 1 : 9; grosse Lymphocyten : kleine Lymphocyten = 1 : 20; Lymphocyten : Kernresiduen (Lymphocytenschatten) = 1 : 2; Polynucleäre eosinophile : neutrophile Leukocyten = 1 : 4; Polynucleäre Leukocyten : Lymphocyten + Lymphocytenschatten = 1 : 27.

Harn spärlich, uratha ltig, kein Albumen, kein Zucker, c. 1 ‰ Bence-Jones'sche Albumose enthaltend. Weiteres über die Beschaffenheit s. u.

10. Juli 1898. Nachdem sich Patient 5 Wochen bei relativem Wohlbefinden und unverändertem Status in der Klinik aufgehalten hatte, trat plötzlich ein starkes Lungenödem auf, dem der Patient erlag. Blut und Harn blieben bis zum Tode unverändert.

Sectionsprotokoll (M. Askanazy.)

Ziemlich kräftiger Körper von sehr starkem Knochenbau mit blassen, im Ganzen etwas brünetten Hautdecken. Oedem an den unteren Extremitäten, am Rumpf, Scrotum und Penis. Am Halse

neben dem Sternocleidomastoideus oberhalb der Claviculae bis nussgrosse, in der rechten Axilla gänseeigrosse, links kleinere Drüsen; vereinzelte Drüsen in der Cubitalgegend. Subcutanes Fettgewebe stark atrophisch, nur in Gestalt von kleinsten Fettgranulationen erhalten. Muskulatur dürftig, grauröthlich, ziemlich transparent. Im Peritoneum nur ganz wenig röthliche, leicht getrübte Flüssigkeit (100 ccm). Die Leber überragt fingerbreit den Rippenrand. Magen gross, schlaff gefüllt. Die Pars pylorica wird durch grosse Mesenterialtumoren etwas gegen die Leber emporgehoben. Das Mesenterium wird von einem sehr grossen, 16 cm breiten, 18 cm langen Tumor eingenommen, der einen Dickendurchmesser von 12 cm besitzt und sich aus einzelnen, bis apfelgrossen Knollen zusammensetzt, die das verdickte und sehnig getrübte Peritoneum vorbuckeln. Am Mesenterialansatz bis pflaumengrosse, zum Theil sich gegen einander abplattende Drüsenknoten. Auf Einschnitten zeigen sie eine weiche, homogene Beschaffenheit. Der Dünndarm ebenfalls schlaff gefüllt. Serosa hier und da injicirt. Die Milz liegt hinter dem Magen verborgen, erreicht nicht den Rippenrand. Schlägt man das Darmconvolut nach oben, so zeigen sich auch die Glandulae iliacae et inguinales beiderseits in kleinapfelgrosse Tumoren umgewandelt. Zwerchfellstand: links 4 Rippe, rechts 5 Rippe. Die Rippenknorpel stark verknöchert. Bei der Ablösung des Sternums zeigt sich an der 2. und 3. Rippe rechts $^1/_2$—1 cm nach aussen von der Knochenknorpelgrenze abnorme Beweglichkeit an den Rippenknochen in Folge von Fracturirung, ebenso links an der 3. und 4. Rippe. Hinterfläche des Sternums mit der rechten Lunge fest verwachsen. Im Mediastinum anticum finden sich ebenfalls mehrere bis bohnengrosse Drüsen, die sich zum Theil in Dellen der Brustmuskulatur hineinlegen und dieselbe nach vorne zu perforirt haben. Beide Pleuren sind total verwachsen. Das Herz in weiter Ausdehnung frei. Am aufgesägten Sternum erscheint etwa in der Mitte des Corpus die spongiöse Knochensubstanz entweder geschwunden oder stark rareficirt, und es zeigt sich ein im Ganzen bräunliches, gelatinöses, pulpöses Mark. Am oberen Theil des Corpus erscheint die Corticalis stark verdünnt und biegsam. Am Manubrium sterni zeigt sich ein etwas mehr hellroth gefärbtes, dickbreiiges Mark mit einer nicht ganz circumscripten Hämorrhagie im Innern. Im Herzbeutel etwa 100 ccm einer blassgelben serösen Flüssigkeit. Das Herz von entsprechender Grösse. Subpericardiales Fettgewebe schwappend, sulzig, atrophisch. In den Herzhöhlen dunkelrothes, etwas trübe erscheinendes, nicht auffallend blasses, grösstentheils flüssiges Blut. In dem Atrium ausserdem klumpige, geronnene, weisse oder röthlichweisse Coagula; spärliche Coagula erscheinen schwarz. Die Höhlen von normaler Weite. Herzmuskel ausgesprochen kaffeebraun, transparent. An einem Papillarmuskel im linken Ventrikel einige fibröse Streifen. Auf der Intima der Pulmonalis ein stecknadelkopfgrosser, sklerotischer Fleck. Verfettungsflecke in Pulmonalis und Aorta. In den Adhäsionen der linken Pleurahöhle ist etwas röthlichgelbes, trübes Exsudat eingeschlossen. An der Basis die Adhäsionen sulzig ödematös infiltrirt. Am Hilus der linken Lunge sind die Bronchialdrüsen ebenfalls stark angeschwollen, bis wallnussgross, von rosiggrauem, homogenen Aus-

sehen. — Linke Lunge: im Ganzen voluminös. An der Basis zeigt die Pleura kleine Blutungen. Ueberall lufthaltiges Gewebe, auf dem Durchschnitt stark ödematös. Im Unterlappen fliesst nur wenig trübes Oedem aus und das Gewebe erscheint bereits etwas brüchig und fest. Daselbst auch die Schnittfläche leicht körnig. In den Bronchien schaumiges Secret, Schleimhaut hell geröthet. Auch rechts sind die Adhäsionen zwischen den Pleurablättern stark ödematös. Rechte Lunge ist ebenfalls ziemlich gross, in den vorderen Partien emphysematös, Basis der Lunge atelektatisch. Im Uebrigen stark ödematöses, ziemlich blutreiches Gewebe. Bronchien wie links. Am Hilus der Milz findet sich ebenfalls eine geschwollene Lymphdrüse. Milz: vergrössert, 15 cm lang, 10 cm breit, 5 cm dick. Kapsel verdickt, sehnig weiss. Pulpa im Ganzen diffus geschwollen, ziemlich fest, grauröthlich; Follikel zum Theil sichtbar. Im Gewebe bis stecknadelkopfgrosse Hämorrhagien. Der linke Ureter etwas gedehnt, leicht verbreitert, verläuft über einen am Psoas gelegenen, weichen Drüsentumor. Das Peritoneum wird durch ein retroperitoneales Drüsenpacket vorgewölbt, welches in das oben erwähnte mesenteriale übergeht. Linke Nebenniere ohne Besonderheiten. Rinde etwas fleckig gelb. Fettkapsel der linken Niere atrophisch. Fibröse Kapsel leicht abziehbar. An der Oberfläche prominiren eine grössere Zahl bis kirschgrosser, transparenter Cysten. Niere im Uebrigen von normaler Grösse und Consistenz. Parenchym blassgrau. Glomeruli als blasse und röthliche Punkte sichtbar. — Oberfläche der rechten Niere stark geröthet. Einige narbige Einziehungen, sonst wie rechts. Auch die Lymphdrüsen vor der kleinen Curvatur des Magens und der Porta hepatis intumescirt. Die Pars transversa et descendens duodeni ganz von Drüsenknoten überdeckt. Im Magen blasser, gelblicher Inhalt. Magenschleimhaut im ganzen blass, am Fundus beginnende Verdauung. In der Pfortader etwas dunkles, flüssiges Blut. Rechte Nebenniere zeigt bereits erweichtes Mark. Gallenblase schlaff gefüllt. Leber: An der Serosa markiren sich sowohl an der Ober- wie Unterfläche bis linsengrosse, weisse, kleine Flecke, die an der Lateralfläche des rechten Lappens dichter sind. Die Leberserosa an den vorderen Partien verdickt und getrübt. Auf dem Durchschnitt erscheint das Organ von zahlreichen, rein weisslichen Flecken und Streifen durchsetzt. Lebergewebe im Uebrigen blassbraun; Consistenz normal. Länge 30 cm, Breite 21 cm, Dicke 12 cm. — Bei Abtastung des inneren Brustkorbes lassen sich nirgends Auftreibungen des Knochens nachweisen. Die Rippenknochen erscheinen im Ganzen dünn, zeigen in sehr weiten Spongiosamaschen ein dunkelfleischfarbenes, dickes, breiiges Mark, das sich leicht herauspressen lässt. Auf Längsschnitten zeigt das Rippenmark keine Spongiosaeinschlüsse mehr. Im rothen Markgewebe sind hier und da kleinste graufleckige Inseln eingelagert. Am Knochen fühlt man Pergamentknistern. — Am Zungenrücken sind die Balgdrüsen bis zu Kleinerbsengrösse geschwollen. Epithel des Kehlkopfes zum Theil desquamirt. An den wahren Stimmbändern zeigt sich das Epithel weiss epidermoidal metamorphosirt. — Schilddrüse fest, dunkelroth, mit deutlich vorspringenden, kleinen Colloidkörnern. — Im Mastdarm die Lymphfollikel stecknadelkopfgross, Schleimhaut blass. Im Dünn- und

Dickdarm gelber Brei. Schleimhaut im Dünndarm blass. Im unteren Ileum bis zur Stecknadelkopfgrösse geschwellte Solitärfollikel. Die Bauhinische Klappe wulstig, zum Theil lymphoid infiltrirt. Im ganzen Dickdarm die Solitärfollikel bis über stecknadelkopfgross, daneben einige Schleimhautblutungen. Blase: enthält trüben Urin. Schleimhaut etwas injicirt. Samenbläschen stark mit glasiger Flüssigkeit erfüllt. Schädeldach sehr fest. Diploe auffallend spärlich. Innenfläche glatt. Dura ein wenig gespannt, Im subarachnoidealen Zellgewebe ziemlich reichliche, trübe, graue Oedemflüssigkeit. Hirngefässe zartwandig, nur in der Basilaris ein in das Lumen prominirender, stecknadelkopfgrosser, gelblicher harter Knoten auf der Intima. In den Seitenventrikeln etwas klare Flüssigkeit; Ependym glatt spiegelnd. Hirnsubstanz ziemlich weich; weisse Substanz sehr feucht, mässig blutreich, graue Substanz blass. Die centralen Ganglien blass. Pons und Oblongata ohne Besonderheiten. Die weichen Rückenmarkshäute stellenweise stark geröthet. Kein Hydrops. Das Rückenmark zeigt gute Consistenz, auf allen Querschnitten ein normales Bild. Das Rückenmarksgrau ist ziemlich blass. — An dem herausgenommenen Femur zeigt sich, dass die obere Hälfte der Diaphyse von einem dunkelrothen, dickbreiigen lymphoiden Markgewebe eingenommen wird. Nur stellenweise findet sich noch ein peripherischer Saum von Fettmark. Etwa in der Mitte der Diaphyse beginnt dann ein etwas ödematöses Fettgewebe, welches zunächst noch mit inselförmigen Flecken lymphoiden Markes abwechselt. In durchsägten Wirbeln findet sich eine rothe Marksubstanz zwischen den nicht merklich rareficirten Bälkchen der Spongiosa.

Anatomische Diagnose: Leukämia lymphatica. Grosse hyperplastische Tumoren der Glandulae mesentericae, retroperitoneales, iliacae, inguinales, cervicales, axillares, bronchiales. Lymphoide Hyperplasie des Knochenmarks. Mässiger, fester Milztumor. Schwellung der Zungenfollikel. Pachydermia laryngis. Pleuritis chronica adhaesiva.

Die mikroskopische Untersuchung der Organe ergab Folgendes: Knochenmark: Die roten Blutkörperchen treten an Zahl gegenüber den weissen erheblich zurück. Unter ihnen finden sich zahlreiche Normoblasten mit einem und mehreren Kernen, welche zum Theil die Zeichen der Karyorhexis aufweisen und sehr deutliche Kleeblatt- und Rosettenformen zeigen. Daneben finden sich ganz vereinzelte Megaloblasten der kleineren Form. In einzelnen Erythroblasten deutliche, wenn auch bereits klumpig veränderte Mitosen. Unter den weissen Blutkörperchen prävaliren wie im Blute bei weitem die kleinen Lymphocyten, daneben finden sich ebenfalls ziemlich reichliche grössere Lymphocyten, spärliche Markzellen, darunter viele eosinophil, wenige neutrophil, vereinzelte basophil gekörnt. Polynucleäre Leukocyten sind trotz eifrigen Suchens überhaupt nicht zu finden. Spärliche Riesenzellen. Milz enthält fast nur kleine Lymphocyten. Zwischen ihnen vereinzelte grosse mit eosinophiler Körnelung versehene Lymphocyten. Leber zeigt massenhafte Infiltration mit Lymphocyten, die sich an zahlreichen Stellen zu grösseren Lymphomen zusammenlagern. Die Nieren bieten abgesehen von ganz vereinzelten verödeten Glomerulis in der Rindenperipherie (Alterserscheinung) ein vollkommen normales Bild.

Wenn ich das gesammte Krankheitsbild in diesem Falle noch einmal kurz zusammenfassen darf, so begann die Erkrankung etwa 1 Jahr vor der Aufnahme in die Klinik mit abnormer Ermüdbarkeit. Nach einem halben Jahre zeigten sich zunehmende Schwellungen der Halsdrüsen. Nach der Krise einer 3 Monate später aufgetretenen Pneumonie stellte sich eine Anschwellung der Beine ein. Bald darauf constatirte ein Arzt eine „Nierenentzündung" und eine Geschwulst im Abdomen. Bei der Aufnahme war kein Fieber vorhanden, geringe Blässe, relativ gutes Allgemeinbefinden; starker Hydrops der Beine und der Bauchdecken mit Cyanose. Mässige Schwellung der Lymphdrüsen am Halse und in den Achselhöhlen, rechts stärker als links, mehrfache kleine subcutane Lymphdrüsenschwellungen am Thorax. Im Abdomen mannskopfgrosser Drüsentumor, im Douglas'schen Raum kleinere Tumoren fühlbar. Am nicht dilatirfen Herzen systolische Geräusche. An den Knochen keine Veränderungen. Das Blut zeigt die für Lymphämie characteristischen Eigenschaften. Im Harn reichlich Bence-Jones'sche Albumose. Nach 5 Wochen rasch auftretendes Lungenödem. Exitus. Autopsie s. o. Anatom. Diagnose: Leukaemia lymphatica.

Bei der klinischen Vorstellung dieses Falles wurde hervorgehoben, dass es wohl denkbar wäre, dass eine leukämische Knochenmarkerkrankung eine Bence-Jones'sche Albumosurie hervorrufen könnte, da dieses Symptom bekanntermaassen nur bei Knochenmarkaffectionen in die Erscheinung tritt. Da sich jedoch bis dahin fast alle Fälle von Bence-Jones'scher Albumosurie schliesslich als multiple Myelome entpuppt haben, wurde mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen, dass sich auch hier neben der klinisch sicher gestellten Lymphämie multiple Myelome im Knochenmark vorfinden würden, trotzdem Pat. weder über Knochenbeschwerden klagte noch objectiv an denselben intra vitam etwas Pathologisches nachgewiesen werden konnte, was nach den oben citirten Fällen wohl denkbar gewesen wäre, auch wenn es sich um multiple Myelome gehandelt hätte. Die Autopsie ergab nun aber, dass diese Annahme eine irrige war, es fand sich das typische anatomische Bild einer lymphatischen Leukämie lediglich mit den ihr characteristischen Knochenmarkveränderungen. Die Infractionen der 2. und 3. Rippe rechts, sowie der 3. und 4. Rippe links sind auf die hochgradige Atrophie der Corticalis an diesen Stellen zurückzuführen und wohl in cadavere beim Transport ins pathologische Institut resp. in den

Secirsaal zu Stande gekommen, da der Pat. intra vitam absolut keine Symptome seitens des Knochensystems zeigte.

Wenn ich nochmals auf das Verhalten des Blutes in obigem Falle zurückkomme, so geschieht das, um meine Ansicht über das Zustandekommen der oben beschriebenen Lymphocytenschatten bei dieser Gelegenheit zum Ausdruck zu bringen. Dass und warum dieselben aus den Lymphocyten hervorgehen, habe ich in der Krankengeschichte ausführlich erörtert. Es sind dies die nämlichen Gebilde, welche bereits Klein (18), Engel (7) und A. Fränkel (10) erwähnt haben und auf die vor mehreren Jahren besonders von Gumprecht (12) von neuem aufmerksam gemacht worden ist. Letzterer Autor fasst sie als degenerirte Leukocyten auf und sieht deren Vorkommen im Blute als Ausdruck des gesteigerten Unterganges der Leukocyten an, welcher bei Leukämie mit der vermehrten Produktion Hand in Hand geht. Ich schliesse mich der Ansicht Gumprecht's an, dass ein Zusammenhang zwischen Lymphocyten und diesen eigenartigen Formen anzunehmen ist, und zwar scheint mir nach dem Blutbilde die Reihenfolge des Uebergangs zu den sehr grossen Kerngerüsten folgende: Aus den Lymphocyten entstehen zunächst die kleineren Lymphocytenschatten mit den gebuchteten eichenblattähnlichen Contouren, aus diesen die sehr grossen, schattenhaften Kerngerüste. Bezüglich ihrer Deutung stelle ich mich jedoch auf einen anderen Standpunkt wie Gumprecht, auf einen Standpunkt, zu dem wir uns auch erst seit den letzten Jahren bekennen. Wir haben nämlich schon seit vielen Jahren, bevor noch in der Literatur darauf hingewiesen war, constatirt, dass diese Gebilde besonders bei Lymphämie auf gefärbten Deckglastrockenpräparaten im Blute ganz regelmässig zu finden sind, haben jedoch ihr Vorkommen auch bei anderen Formen von Leukämie gelegentlich festgestellt. Unsere Auffassung über diese Formen deckte sich zunächst vollkommen mit der Gumprecht'schen, auch wir sprachen dieselben als degenerirte Leukocyten an. Inzwischen haben wir nun aber doch die Ueberzeugung gewonnen, dass es sich hierbei wohl nur um durch die Präparation der Trockenpräparate bewirkte Veränderungen der offenbar ausserordentlich fragilen Lymphocyten, also um Artefacte handelt. Zu dieser Auffassung drängte uns vor Allem die Thatsache, die wir nunmehr bereits bei mehreren Fällen von Lymphämie mit Sicherheit constatiren konnten, dass die fraglichen Gebilde in frischen, nicht getrockneten Blutpräparaten selbst bei genauester Untersuchung absolut nicht zu finden waren, während dieselben stets in den gleichen Fällen in

Trockenpräparaten sehr reichlich, oft sogar in der Mehrzahl vorhanden waren. Ein zweites Moment scheint mir ebenfalls für unsere Auffassung zu sprechen, nämlich der Umstand, dass einem aufmerksamen Beobachter nicht entgehen kann, dass sich die Anzahl dieser Formen an den einzelnen Partien des Ausstrichs je nach der Dicke der Blutschicht verschieden verhält. Wo dieselbe dicker ist, treten sie an Zahl zurück, wo sie dünner ist, sind sie reichlicher vertreten. Da nun bei Ausstrichpräparaten die Dicke der Blutschicht meist nach dem Rande des Deckgläschens zunimmt, so lässt sich auch meist constatiren, dass sich am Rande spärliche solche Gebilde oder gar nur normale Lymphocyten vorfinden, dass dagegen in der Mitte des Deckgläschens die erwähnten Schatten in der Ueberzahl vorhanden sind. Wenn die Gumprecht'sche Auffassung richtig wäre, würde ausserdem bei den anderen Leukämieformen ein ebenso intensiver vermehrter Untergang der Leukocyten zu erwarten sein, da ja auch hier eine gesteigerte Production stattfindet. Wie erwähnt, sind die Schatten nun zwar auch bei anderen Leukämieformen zu finden, aber nur in sehr spärlicher Anzahl, und es ist wohl die Annahme gerechtfertigt, dass die spärlichen Schatten bei nicht lymphatischer Leukämie ebenfalls alterirten Lymphocyten entsprechen, die eben bei weitem fragiler zu sein scheinen, als die anderen Leukocyten und Markzellen.

Schliesslich möchte ich noch ausführlicher über das Verhalten des Harns in unserem Falle berichten. Die Urinmenge schwankte täglich zwischen $^1/_2$ und 1 Liter. Vielfach fiel ein Uratsediment aus. Das specifische Gewicht betrug 1025—1030. Der Urin enthielt $^1/_2$—$1^1/_4$ ‰ Albumose (mit Hülfe des Esbach'schen Urometers bestimmt), kein Eiweiss, keinen Zucker. Die im Urin enthaltene Albumose liess sich durch folgende Reactionen feststellen: Bei der Erwärmung des Urins trat sehr bald eine zunehmende Trübung auf, die später beim Erhitzen wieder abnahm und beim Kochen ganz verschwand; beim Erkalten stellte sich dann der Niederschlag von neuem ein. Die Ausscheidung dieses Niederschlags, seine Wiederauflösung und das Wiederauftreten begannen bei verschiedenen Proben stets etwa bei denselben Graden und zwar folgendermaassen: die Trübung bei 55°, die Wiederaufhellung bei 65°; bei 85° war der Urin wieder klar (mit einer nicht gekochten Probe verglichen blieb allerdings doch noch eine ganz minimale Trübung bestehen), bei 70° begann die Trübung von neuem, und wurde beim weiteren Erkalten intensiver. — Wurde der Urin mit Salpetersäure versetzt, so trat ein Niederschlag bereits in der Kälte

auf, der sich beim Erhitzen löste, beim Erkalten wieder erschien. — Das gleiche Verhalten zeigte ein Niederschlag, der durch Zusatz von Essigsäure und Ferrocyankalium zu Stande kam. — Auch gab der Urin eine sehr deutliche Biuretreaction.

Von diesen Reactionen ist die zuerst erwähnte gerade die für die Bence-Jones'sche Albumose characteristische, während die anderen von allen Albumosen gegeben werden. Allein das Ausfallen eines Niederschlages bei Graden, die weit unter dem Coagulationspunkt des Albumen liegen, die spätere Wiederauflösung desselben beim weiteren Erhitzen und das Wiederauftreten beim Erkalten beweist, dass es sich gerade um die Bence-Jones'sche Albumose handelt.

Die Angaben der einzelnen Autoren über den Harnbefund in ihren Fällen stimmen im Wesentlichen mit den unserigen überein. Jedoch war die Ausscheidung bei manchen eine weit grössere. So schied der Patient, über den Stokvis, Ribbink und Zeehuisen berichten, 2% Albumose aus, ebenso der Naunyn'sche Patient; im Falle M'Intyre-Bence-Jones findet sich sogar 6,7% des Körpers angegeben. In einzelnen Fällen wird berichtet, dass sich der Körper schon im Sediment in der Kälte vorfindet (Kühne, Seegelken, Naunyn, Bradshaw) und zwar in Form von fetttropfenähnlichen Sphäroiden (Seegelken, Naunyn) oder auch als weisses amorphes Sediment (Kühne, Bradshaw). Bezüglich des Coagulationspunktes der Bence-Jones'schen Albumose stimmen die Angaben der Autoren unter einander und mit den meinigen im Allgemeinen überein: die Trübung begann meist bei 50–55°, nahm dann bis 59—62° an Intensität zu, und von diesem Punkte an wieder ab. Nur im Falle von Kühne begann die Trübung bereits bei 43°. Rosin gibt an, dass in seinem Falle die Wiederauflösung des Niederschlages erst bei 72° in die Erscheinung trat.

Wir sind nach der Section des Patienten der Frage näher getreten, ob sich der nämliche Körper, welcher in diesem Falle im Urin reichlich vorhanden war, auch im Knochenmark, in den Tumormassen, im Blute, in der Pericardialflüssigkeit und in dem pleuritischen Exsudat festgestellt werden könne. Insbesondere die Tumormassen, welche in grosser Menge (ca. 2 Kilo) zur Verfügung standen, konnten, wenn die Substanz überhaupt darin enthalten war, eine reichliche Ausbeute derselben liefern. Die Frage war um so interessanter, als in Tumoren, von denen im Falle multipler Myelome ja stets nur geringe Mengen zur Verfügung stehen, niemals mit Sicherheit der Bence-Jones'sche Körper nachgewiesen worden ist. Wir gingen folgendermaassen vor:

Das Knochenmark wurde aus 2 Wirbeln und einem oberen Femurende mit scharfem Löffel ausgekratzt, mit Sand verrieben, mit destillirtem Wasser versetzt und unter Zusatz von etwas Sodalösung nochmals energisch verrieben. Diese Masse wurde dann nach Zusatz von etwas Thymol auf 24 Stunden in den Eisschrank gesetzt. Danach wurde nach Abfiltriren des in der dekantirten Flüssigkeit durch Essigsäure in der Kälte erzielten Niederschlages (Entfernung des Nucleoalbumin) das Filtrat vorsichtig erwärmt. Es zeigte sich alsdann, dass bereits bei ca. 30° eine leichte Trübung auftrat, die bei ca. 35 - 38° sehr deutlich wurde und später in die Eiweisstrübung überging. Nach Abfiltriren der mit Essigsäure beim Kochen coagulirten Eiweissstoffe zeigte das Filtrat beim Abkühlen einen Niederschlag, gab ausserdem die Salpetersäure- und Biuretreaction aller Albumosen. — Das Extract aus dem Knochenmark wurde mit Alkohol gefällt, die Fällung mit Wasser, dann mit verdünnter Sodalösung in der Kälte ausgezogen, schliesslich auf dem Wasserbad während einiger Stunden ausgekocht. Nach dem Neutralisiren mit Essigsäure und Abfiltriren des entstandenen Niederschlags wurde ein Filtrat erhalten, welches mit Essigsäure und NaCl nur eine geringe Trübung zeigte, die sich beim Erhitzen nicht löste, welches also die typische Reaction der Bence-Jones'schen Albumose nicht zeigte, sondern nur die allen Albumosen zukommende Biuret- und HNO_3-Reaction.

In dem Extract aus den Tumormassen konnte Bence-Jones'sche Albumose nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden. Zwar enthielt das frische Extract der Tumoren eine bei 34—45° coagulirende Substanz. Indessen schied sich aus dem nach dem Kochen und Abfiltriren des Eiweiss' erhaltenen Filtrat beim Abkühlen nichts wieder ab, wie das beim Extract aus dem Knochenmark der Fall war. Da von den Tumoren nahezu 2 Kilo zur Verarbeitung kamen, von dem Knochenmark aber nur einige Gramm, so kann daraus wohl geschlossen werden, dass nennenswerthe Mengen des Bence-Jones'schen Körpers in den Tumoren nicht vorhanden waren. — In der Alkoholfällung des Extractes der Tumoren, die ebenso wie die vorige Alkoholfällung gewonnen war, liess sich ebenfalls keine Substanz von den Eigenschaften der Bence-Jones'schen Albumose nachweisen.

Ebensowenig gelang der Nachweis dieses Körpers aus Alkoholfällungen des Bluts, des Pleuraexsudats und der Perikardialflüssigkeit.

Dagegen verhielt sich eine Alkoholfällung des Urins ganz so wie frühere Beobachter es für die Bence-Jones'sche Albumose beschreiben.

Mit Sicherheit wurde also der Körper nur in dem frischen Extract des Knochenmarks nachgewiesen.

Résumé.

In allen bisher mitgetheilten Fällen von Bence-Jones'scher Albumosurie haben sich ausschliesslich eines wegen Mangels der Autopsie nicht einwandsfreien Falles als Grundleiden multiple primäre Tumoren des Knochenmarks, sogenannte „multiple Myelome" ergeben. Der Zusammenhang dieser Knochenmarkaffection mit der Ausscheidung jenes Körpers konnte von Fall zu Fall immer wieder bestätigt werden, so dass das Vorhandensein der Bence-Jones'schen Albumose im Harn ein werthvolles diagnostisches Symptom für die multiplen Myelome geworden ist und auch in solchen Fällen zur Diagnose zu verhelfen vermag, wo nicht directe Symptome seitens des Skeletts auf die Knochenaffection hinweisen. Das schliesst jedoch, wie aus der Literatur hervorgeht, nicht aus, dass es auch Fälle von multiplen Myelomen ohne Ausscheidung dieses Körpers gibt.

Der von mir mitgetheilte Fall von Bence-Jones'scher Albumosurie ist der erste, bei welchem multiple Myelome des Knochenmarks, wie anatomisch sichergestellt ist, nicht vorhanden waren. Die Thatsache, dass hier eine lymphatische Leukämie mit diesem Symptom einher geht, ist schwer zu deuten, da solche Fälle noch nicht zur Beobachtung gelangt sind, obwohl ja lymphatische Leukämien nicht zu den Seltenheiten gehören. So zeigte auch ein unlängst in die medicinische Klinik aufgenommener Fall von lymphatischer Leukämie keine Spur des Bence-Jones'schen Körpers im Harn. Wir haben uns daher die Frage vorgelegt, ob es sich bei der Knochenmarkaffection in diesem Falle um die gewöhnliche Veränderung, wie sie bei lymphatischer Leukämie stets zu finden ist, handelt, oder ob nicht vielmehr hier ein Process Platz gegriffen hat, der demjenigen bei multiplen Myelomen analog ist, und sich von diesem nur dadurch unterscheidet, dass er nicht heerdweise, sondern mehr diffus das Knochenmark ergriffen hat. Dieser Zweifel schien uns um so eher gerechtfertigt, als die sehr starke Rarefication der Knochensubstanz, die so erheblich war, dass mehrere Fracturen der Rippen, wenn auch allerdings wohl beim Leichentransport, zu Stande kamen, für eine lymphatische Leukämie sehr ungewöhnlich ist, dagegen ausserordentlich an die Knochenveränderungen bei den multiplen Myelomen erinnert. Es sprechen jedoch mehrere Umstände dagegen, zunächst, dass eine solche diffuse Myelomatose des Knochenmarks bisher noch nicht beobachtet ist,

ferner, dass sich auch histologisch das Knochenmark in diesem Falle von dem gewöhnlichen Bilde der Myelome sehr wesentlich unterscheidet. Vor Allem aber müssten wir doch, falls der Process im Knochenmark ein den Myelomen analoger wäre, die Drüsentumoren als Metastasen auffassen und annehmen, dass wenn in dem myelomartig veränderten Knochenmark der Bence-Jones'sche Körper vorhanden war, derselbe sich auch in den Metastasen d. h. in den Drüsentumoren hätte nachweisen lassen müssen. Dies war nun nicht der Fall, wie unsere chemische Untersuchung ergeben hat: wir konnten ihn mit Sicherheit nur im Knochenmark feststellen. So bleibt in der That nur die Annahme übrig, dass es sich hier um eine reine lymphatische Leukämie mit den ihr zukommenden Knochenmarkveränderungen handelt, welche ausnahmsweise einmal mit Bence-Jones'scher Albumosurie einhergeht.

Nach der Mittheilung dieses von uns beobachteten klinisch und anatomisch sicher gestellten Falles von lymphatischer Leukämie mit Bence-Jones'scher Albumosurie dürften wir unseren Schluss von letzterem Symptom auf die Art der Knochenmarkaffection nunmehr doch etwas modificiren. Eine Veränderung des Knochenmarks liegt auch hier vor, und zwar ebenfalls eine lymphoide, ja sogar eine Veränderung, die weit hochgradiger ist, als diejenige bei den multiplen Myelomen, da sie nicht nur, wie dort gewöhnlich, das Rumpfskelett, sondern auch die Extremitätenknochen befällt und dabei das Knochenmark mehr diffus alterirt ist. Dieser Fall beweist daher von neuem, dass Bence-Jones'sche Albumosurie stets mit einer Knochenmarkveränderung einhergeht. Auch das alleinige Vorhandensein des Körpers im Knochenmark ist ein weiterer Beleg für den Zusammenhang der Bence-Jones'schen Albumose mit dem Knochenmark. Der Satz jedoch, dass diese Knochenmarkerkrankung stets eine multiple Myelombildung sei, kann nunmehr nicht mehr festgehalten werden. Wir werden vielmehr zu folgendem Schlusse gedrängt: Bei Bence-Jones'scher Albumosurie handelt es sich stets um eine Knochenmarkaffection und zwar meist um multiple Myelome, aber auch ausnahmsweise um andere diffuse lymphoide Veränderungen des Knochenmarks, wie sie bei Lymphämie zu Stande kommen.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Lichtheim, spreche ich für das Interesse, welches er dieser Arbeit schenkte, und für die Unterstützung bei derselben meinem besten Dank aus.

Auch Herrn Privatdocent Dr. Ellinger bin ich für die stets bereitwillige Unterstützung bei der Bearbeitung des chemischen Theils aufrichtig dankbar.

Literatur.

1. Henry Bence-Jones, Ueber einen neuen Körper aus dem Harn eines an Knochenerweichung leidenden Mannes. Annalen d. Chem. u. Pharmacie von Wöhler u. Liebig. 1848. S. 97. — H. Bence-Jones, Philosophical transactions. London 1848. I.
2. M. T. R. Bradshaw (Liverpool), Royal medical and chirurgical Society of London 26. April 1898 und 14. März 1899.
3. Brücke, Vorlesungen über Physiologie. S. 94.
4. H. Buch, Ein Fall von multipler primärer Sarkomatose des Knochenmarks und eine eigentümliche Affektion der 4 grossen Gelenke. Diss. Halle. 1873.
5. Ehrlich und Lazarus, Die Anämie. Nothnagel's specielle Path. und Ther. Bd. VIII. I. Theil. I. Heft. 1898.
6. A. Ellinger, Ueber das Vorkommen des Bence-Jones'schen Körpers im Harn bei Tumoren des Knochenmarks und seine diagnost. Bedeutung. Diss. Königsberg 1898 und Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1899. Bd. 62. S. 255.
7. Engel, Blutbefund bei einem Kinde mit pseudoperniciöser Anämie vor und nach der Behandlung mit Arsenik. Virch. Arch. 1894. Bd. 135. S. 380.
8. M. R. Fitz, Amer. Journ. of the Med. Scienc. Juli 1898.
9. Fleischer, Ueber das Vorkommen des sogenannten Bence-Jones'schen Eiweisskörpers im normalen Knochenmark. Virch. Arch. 1880. Bd. 80. S. 486.
10. A. Fränkel, Ueber acute Leukämie. Deutsch. med. Wochenschr. 1895. Jahrg. 21. S. 700.
11. P. Grawitz, Maligne Osteomyelitis und sarkomatöse Erkrankungen des Knochensystems als Befunde bei Fällen von perniciöser Anämie. Virch. Arch. 1879. Bd. 76. S. 353.
12. Gumprecht, Leukocytenzerfall im Blute bei Leukämie und schweren Anämien. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1896. Bd. 57. S. 523.
13. Hammer, Primäre sarkomatöse Ostitis mit chronischem Rückfallsfieber. Virch. Arch. 1894. Bd. 137. S. 280.
14. Vladimir de Holstein, Semaine méd. 15. März 1899. Nr. 11. S. 83.

15a. Huppert, Ein Fall von Albumosurie. Prager med. Woch. 1889. Jahrg. 14. Nr. 4. S. 35. — b. Ueber einen Fall von Albumosurie. Zeitschr. f. physiol. Chemie 1896—97. Bd. 22.

16. v. Jacksch, Klin. Diagnostik inn. Krankheiten. 1887. S. 225.
17. O. Kahler, Zur Symptomatologie des multiplen Myeloms. Beobachtung von Albumosurie. Prager med. Woch. 1889. Jahrg. 14. Nr. 4. S. 33.
18. Stanislaus Klein, Die diagnostische Verwerthung der Leukocytose. Volkm. Sammlung klin. Vortr. Nr. 87. Inn. Med. Nr. 29, Bd. V. S. 726.
19. L. Krehl und M. Matthes, Ueber febrile Albumosurie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1895. Bd. 54. S. 501.
20. W. Kühne, Ueber Hemialbumose im Harn. Zeitschr. f. Biologie 1883. Neue Folge. Bd. I. S. 209.
21. Langendorff und Mommsen, Beiträge zur Kenntniss der Osteomalacie. Virch. Arch. 1877. Bd. 69.
22. W. MacIntyre, A case of mollities ossium. Medic. Chir. Transact. 1850. S. 211.
23. Marchand, Fall von seniler Osteomalacie oder richtiger Markhyperplasie mit Schwund der Knochensubstanz. Aerztl. Verein zu Marburg. 5. Aug. 1885. Berlin. klin. Woch. 1886. Nr. 29.
24. Marckwald, Ein Fall von multiplem intravaskulärem Endotheliom in den gesammten Knochen des Skeletts (Myelom, Angiosarkom). Virch. Arch. 1895. Bd. 141. S. 128.

25. M. Matthes, Ueber Eiweisskörper im Urine bei Osteomalacie. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Medic. 1896. S. 476.
26. B. Naunyn, Unterelsäss. Aerzteverein in Strassburg. 29. Januar 1898.
27. Nothnagel, Ueber eine eigenthümliche perniciöse Knochenerkrankung „Lymphadenia ossium." Internat. Beiträge zur wissenschaftl. Medicin. Festschrift f. Rud. Virchow 1891. Bd. II. S. 155.
28. Raschke, Ein Fall von seniler Osteomalacie mit Albumosurie. Prager med. Wochenschr. 1894. Nr. 51.
29. Ribbink, Een Geval van Albumosurie. Diss. Amsterdam 1892.
30. H. Rosin, Ueber einen eigenartigen Eiweiweisskörper im Harn und seine diagnostische Bedeutung. Berl. klin. Woch. 1897. Jahrg. 34. Nr. 48. S. 1045.
31. Runeberg, Ein Fall von medullärer Pseudoleukämie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1883. Bd. 33. S. 629.
32. J. v. Rustizky, Multiples Myelom. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 1873. Bd. III. S. 162.
33. E. Schultess, Die Beziehungen zwischen Albumosurie und Fieber. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1897. Bd. 58. — Weitere Erfahrungen über die Beziehungen zwischen Fieber und Albumosurie. Ibidem. 1898. Bd. 60.
34. Seegelken, Ueber multiples Myelom und Stoffwechseluntersuchungen bei demselben. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1897. Bd. 58. S. 276.
35. Senz, Ueber Albumosurie und Peptonurie. Diss. Berlin 1891.
36. Stadelmann, Untersuchungen über die Peptonurie. Wiesbaden 1894.
37. Stokvis, Over hemialbumosurie. Weekbl. van het Nederl. tijdschr. voor Geneesk. 1891. II. Nr. 2.
38. R. Virchow, Ueber parenchymatöse Entzündungen. Virch. Archiv. Bd. 4. S. 308—310.
39. Wenz, Ueber das Verhalten der Eiweissstoffe bei der Darmverdauung. Zeitschr. f. Biologie 1886. Bd. 22. S. 1.
40. Wieland, Primär multiple Sarkome der Knochen. Diss. Basel 1893.
41. W. Zahn, Ueber das multiple Myelom, seine Stellung im ontologischen System und seine Beziehung zur Anaemia lymphatica. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 1885. Bd. 22. S. 1.
42. H. Zeehuisen, Een Geval van Albumosurie. Nederl. tijdschrift voor Geneesk. 1893. 17. Juni.

V.

Ueber die Beziehungen zwischen dem Herzmuskel und der Körpermuskulatur und über sein Verhalten bei Herzhypertrophie.

Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig.

Von

Privatdocent **Dr. Carl Hirsch,**

Assistenten der Klinik.

II.*)

Das Verhalten des Herzmuskels bei Arteriosclerose, Hypoplasie des Gefässsystems, Nierenerkrankungen, Lungenleiden, Obliteration des Pericards und Herzklappenfehlern.

Im ersten Theile meiner Arbeit konnte ich mit Hülfe der Methode W. Müller's den Nachweis erbringen, dass die Herzarbeit beim gesunden Menschen, bei Ueberernährung, bei Abmagerung und während der Schwangerschaft in erkennbarer Weise allein von der Thätigkeit der Körpermuskulatur abhängt.

Die Masse des Herzmuskels zeigte sich beim normalen Menschen durchwegs proportional der von ihm geleisteten Arbeit: sie entsprach unter den angeführten Verhältnissen der Entwicklung der Körpermuskulatur.

In dem vorliegenden II. Theile meiner Untersuchungen soll nunmehr über das Verhalten des Herzmuskels bei pathologisch veränderter Herzarbeit berichtet werden. Es erschien mir um so wünschenswerther, die Art der Massenvertheilung bei den verschiedenen Formen der Herzhypertrophie zu studiren, als ja nur dadurch eine einwandsfreie Darstellung der pathologischen Arbeitsverhältnisse des Kreislaufsmotors möglich war und gerade über

*) Habilitationsschrift des Verfassers. Der I. Theil dieser Arbeit erschien im 64. Band dieses Archivs.

diesen Punkt die Ansichten der Beobachter bei den verschiedenen Formen der Herzhypertrophie wesentlich auseinandergehen.

Der Uebersichtlichkeit und einer möglichst eingehenden Besprechung wegen habe ich den Stoff in einzelne Abschnitte gegliedert.

1. Arteriosclerose.

Die Frage nach dem Verhalten des Herzmuskels bei der Arteriosclerose ist aufs Engste verknüpft mit der Lehre von der Arteriosclerose überhaupt. Schon den älteren Beobachtern war die Thatsache nicht entgangen, dass auf dem Leichentisch neben Fällen von geringgradiger atheromatöser Entartung mit Herzhypertrophie auch nicht selten Fälle mit hochgradiger Arteriosclerose ohne Herzhypertrophie gefunden werden. Dieses inconstante Verhalten des Herzens hat alle im Laufe der Zeit über das Wesen des arteriosclerotischen Processes aufgestellten Hypothesen und Theorien mehr oder weniger beeinflusst.

Die Durchsicht der hierher gehörigen Literatur belehrt uns aber andererseits, dass eine befriedigende einheitliche Erklärung des wechselnden Verhaltens des Herzens bei Arteriosclerose von keinem der früheren Autoren gegeben wird.

Wenn wir die grosse Zahl der auf diesen Gegenstand gerichteten Arbeiten überblicken, so lassen sich zwei Hauptrichtungen erkennen. Die einen machen nach dem Vorgange von Senhouse Kirkes und Traube eine primäre Steigerung des Blutdrucks für die Genese des arteriosclerotischen Processes verantwortlich. Traube suchte bekanntlich die Ursache dieser Blutdrucksteigerung in einem erhöhten Gefässtonus der kleinsten Gefässe, den er auf abusus in alcoholicis, Nikotinwirkung u. s. w. zurückführte.

Abgesehen davon, dass diese Annahme lediglich eine hypothetische war, so waren auf diese Weise nur die Fälle von Arteriosclerose zu erklären, bei denen eine Herzhypertrophie bestand. Das hatte übrigens Traube selbst schon erkannt, als er später das Moment der Blutstromverlangsamung in seine ursprüngliche Hypothese einführte. Bekanntlich suchte er den Zusammenhang zwischen Arteriosclerose und Herzhypertrophie nunmehr in der Weise zu erklären, dass er neben der Blutdrucksteigerung auch eine Verlangsamung des Blutstroms annahm, von der in erster Linie die sclerotischen Veränderungen abhängig sein sollten. Je nach dem Ueberwiegen des einen oder anderen Momentes trete in dem einen Falle mehr die Herzhypertrophie, in dem anderen mehr die Gefässveränderung in den Vordergrund.

Aber auch in dieser Fassung war die Traube'sche Lehre nicht annehmbarer geworden. Abgesehen davon, dass Traube selbst die Bedingungen nicht einwandsfrei darzuthun vermochte, unter denen es hier mehr zur Blutdrucksteigerung, dort mehr zur Stromverlangsamung kommen sollte, so widersprach ja auch die tagtägliche klinische Erfahrung einer derartigen Auffassung.

Wir beobachten keineswegs häufig eine erhöhte Spannung der Arterie bei dem Arteriosclerotiker; man darf dabei freilich die schwere Comprimirbarkeit der arteriosclerotischen Gefässwand nicht mit einem abnorm gespannten Gefässrohr verwechseln, wie dies nicht selten geschieht. Wenn bis in die neueste Zeit noch viele Beobachter an der primären Blutdrucksteigerung bei der Arteriosclerose festhalten und wie Huchard für die ursprüngliche Fassung der Traube'schen Hypothese eintreten, so liegt in der That der Verdacht nahe, dass auch ihren hierhergehörigen Beobachtungen eine Verwechselung dieser Art zu Grunde liege.

Wenn wir aber bei einem arteriosclerotischen Individuum in der That eine Blutdrucksteigerung nachweisen können, dann liegt doch zunächst die Frage nahe, ob dieselbe nicht vielleicht von einer gleichzeitig bestehenden Nierenerkrankung abhängig zu machen ist.

Was nun das Moment der Blutstromverlangsamung betrifft, so tritt eine solche bekanntlich nur dann ein, wenn ein Missverhältniss zwischen Gefässweite und Blutmasse besteht. Mit ihrem Auftreten müsste also auch zugleich der Blutdruck mehr oder weniger sinken. Einem solchen Verhalten nun widerspricht direct das subjective Wohlbefinden von Leuten mit hochgradiger peripherer Arteriosclerose, so lange sie keine Herzinsufficienz haben.

Im Gegensatz zu der Auffassung Traube's hielten andere Beobachter daran fest, dass die arteriosclerotischen Veränderungen der Gefässe den primären und die Blutdrucksteigerung den secundären Vorgang darstellten. Der jeweilige Grad der Herzhypertrophie erschien von dem Grade und der Ausdehnung der Arteriosclerose abhängig. — So nahm Quincke im Sinne dieser Hypothese an, dass überall da, wo Hauptstämme verengt oder grössere periphere Gefässbezirke unelastisch geworden wären, auch eine Hypertrophie des linken Ventrikels anzunehmen sei.

Dieser extreme Umschwung der Meinungen in der Zeit nach Traube muss uns heute um so befremdender erscheinen, als ein Beobachter wie Traube ja gerade nach einer Erklärung solcher Fälle gesucht hatte, bei denen sich eine hochgradige Arteriosclerose ohne Herzhypertrophie fand.

So klar es ja auf der einen Seite ist, dass eine sclerotische Arterie durch den Mangel an Elasticität das Ueberströmen des Blutes in ihre Capillaren erschwert, ebenso falsch wäre es andererseits, aus der Sclerose eines bestimmten Gefässbezirks, z. B. der Art. radialis oder A. femoralis ohne Weiteres eine Erhöhung des allgemeinen Blutdrucks und so auch der Herzarbeit abzuleiten. Wie häufig treffen wir auf Fälle mit peripheren „Gänsegurgelarterien", ohne die geringste Massenzunahme des Herzens. An mehreren Fällen des von mir untersuchten Materiales liessen sich die zahlenmässigen Belege für die Richtigkeit dieser Thatsache erbringen.

Wir sehen also, dass keine der besprochenen Hypothesen zur einheitlichen Erklärung des verschiedenen Verhaltens des Herzmuskels bei der Arteriosclerose ausreicht.

Immerhin bleibt es das Verdienst Traube's, zuerst die Bedeutung mechanischer Einflüsse auf die Entstehung der Arteriosclerose vom klinischen Standpunkt aus untersucht und so an der Begründung jener Lehre mitgearbeitet zu haben, deren weiteren Ausbau wir Thoma verdanken.

Wenn man in neuester Zeit versucht hat, das Auftreten der Herzhypertrophie bei Arteriosclerose lediglich von dem jeweiligen Ernährungszustande des Individuums abhängig zu machen (Marchand), so brauchen wir nur darauf hinzuweisen, dass wir selbst bei den abgemagertesten Phthisikern eine Hypertrophie des rechten Herzens zahlenmässig feststellen konnten, sobald durch ausgedehnte pleuritische Verwachsungen, hochgradige Reducirungen des Lungengewebes eine dauernde Mehrarbeit für dasselbe bedingt gewesen war. Genau dasselbe Verhalten liess sich bei abgemagerten Carcinomatösen mit hochgradigem Emphysem feststellen.

Uebrigens haben ja auch Tangl und Timofejew bei heruntergekommenen resp. hungernden Thieren das Auftreten von Herzhypertrophie nach experimentell erzeugten Klappenfehlern constatiren können.

Unter dem Einfluss der Münchener Schule hat man endlich auch hier die sog. Plethora ins Feld geführt: eine in Folge der vermehrten Blutmenge auftretende Steigerung des Blutdrucks sollte zur Arteriosclerose und Herzhypertrophie führen. Wir haben bereits bei der Besprechung des Münchener Bierherzens den Nachweis erbringen können, dass — selbst die Existenz einer wahren Plethora zugegeben — an unserem Materiale eine nur dadurch bedingte Steigerung des Blutdrucks und der Herzarbeit nicht nachweisbar war.

Mit dem Plethorabegriffe der Münchener Schule wären ja ausserdem auch nur die Fälle von Arteriosclerose mit Herzhypertrophie zu erklären gewesen, ganz abgesehen davon, dass wohl die Mehrzahl der Arteriosclerotischen keineswegs den Habitus der sogenannten Plethora bietet.

Auf die letztere Thatsache hatte übrigens auch schon A. Fränkel hingewiesen, als er neben der Bedeutung einer sog. allgemeinen Plethora, den Einfluss einer sog. abdominellen Plethora, einer Ueberladung insbesondere der Bauchgefässe für die Entstehung der Arteriosclerose hervorhob. Er hatte dabei neben dem habituellen Schlemmer auch jenes Contingent Arteriosclerotischer im Auge, das sich aus den Reihen z. Th. schlecht genährter anämischer Menschen recrutirt, die ihr Brot durch anhaltende Arbeit am Schreibtisch oder der Nähmaschine verdienen müssen. Die dadurch bedingte Stauung in dem abdominellen Gefässgebiet sollte zur allgemeinen Blutdrucksteigerung führen.

Wenngleich wir dieser Auffassung nicht zustimmen können und im weiteren Verlauf unserer Darstellung zu einer wesentlich anderen Interpretirung dieser Zustände gelangen werden, so möchte ich doch an dieser Stelle hervorheben, dass in der That die Blutmasse als solche resp. die Ueberfüllung der Bauchgefässe für bestimmte noch zu erörternde Fälle von Arteriosclerose von Bedeutung sein kann.

Einen wesentlichen Fortschritt für die Lehre von der Arteriosclerose bedeuten die wichtigen anatomischen Arbeiten von Thoma. Durch sie wurden eine Reihe jener Widersprüche, die immer wieder zu einer Verwirrung geführt hatten, endgültig beseitigt. Die „functionelle Anstrengung“ im Sinne Rokitansky's fand ihre genauere Präcisirung; die Arteriosclerose darf heute als eine Abnutzungserkrankung κατ' ἐξοχήν aufgefasst werden. Und so fand die Entwicklung der Arteriosclerose bei anhaltender Muskelarbeit, bei der Nephritis, bei der Aorteninsufficienz sowohl, wie bei toxisch-chemischen Schädigungen der Gefässwand eine einheitliche Erklärung.

Die Frage nach der Bedeutung des arteriosclerotischen Processes für die Massenverhältnisse des Herzens freilich blieb nach wie vor eine offene. Wir sehen dabei von dem Versuche A. Fränkel's ab, die „compensatorische“ Wucherung der Intima zur Erklärung der Fälle von Arteriosclerose ohne Herzhypertrophie heranzuziehen. Nur in den allerkleinsten Arterien wird die durch die Wucherung der Intima bedingte secundäre Verengerung die ursprüngliche Erweiterung des Gefässrohrs „compensiren“ können. Eine Vermin-

derung des Elasticitätsverlustes aber kann dadurch nicht bedingt werden.

Die Beantwortung der Frage nach dem Verhalten des Herzens bei der Arteriosclerose konnte überhaupt auf rein anatomischem Wege nicht gefunden werden. Das hatte schon Traube erkannt.

Aber wenn sie ihm und seinen Nachfolgern nicht gelungen war, so lag das an den unklaren, wenig sicheren Vorstellungen, die man von der Physiologie der Kreislaufsorgane, insbesondere von den den Blutdruck beherrschenden Factoren hatte. Erst durch die bahnbrechenden Untersuchungen von Ludwig, Thiry und v. Bezold wissen wir, dass Hindernisse des Kreislaufs in einzelnen Gefässgebieten durch eine Art von Selbstregulirung des Gefässsystems ausgeglichen werden und dadurch eine Mehrarbeit für das Herz nicht entstehen kann, solange diese regulatorische Fähigkeit nicht mitgelitten hat.

Die wichtige Rolle aber eines Regulators des allgemeinen arteriellen Blutdrucks fällt den Gefässen der Baucheingeweide zu.

Wenn auch theoretisch die Möglichkeit zuzugeben ist, dass durch eine hochgradige allgemeine Arteriosclerose eine solche Erschwerung des Blutabflusses in die Capillaren stattfinden kann, dass dadurch eine wesentliche Mehrarbeit des Herzens bedingt wird, so muss doch andererseits hervorgehoben werden, dass thatsächlich die Arteriosclerose wohl in der Mehrzahl der Fälle eine derartige allgemeine Ausbreitung nicht hat. Die Lösung der Frage: warum sich das Herz bei der Arteriosclerose so verschieden verhält, wurde durch diese Auffassung selbstverständlich auch nicht herbeigeführt.

Dagegen war nach dem heutigen Stande unserer physiologischen Kenntnisse zu erwarten, dass bei einer Arteriosclerose der Splanchnicusgefässe durch erschwerten Blutabfluss in diesem Gebiet der Druck in der Aorta gesteigert und eine mehr oder weniger bedeutende Mehrarbeit für den linken Ventrikel bedingt werde.

Schon v. Basch hatte in seiner Arbeit über die sog. latente Arteriosclerose auf Grund physiologischer Erwägungen die Vermuthung ausgesprochen, dass die Arteriosclerose der Visceralgefässe nicht nur die Blutspannung am meisten erhöhen, sondern dass sie in ähnlicher Weise wie eine mechanische Compression der Bauchaorta zu einer Ueberfüllung der übrigen Gefässgebiete führen müsse. Zur Erklärung der von ihm eingehend geschilderten Fälle von sog. latenter Arteriosclerose, als deren hervorragende Kennzeichen er die Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie ohne palpable Arterio-

sclerose in den peripheren Gefässen betonte, hatte er sie freilich nicht direct herangezogen.

Wir kommen auf die Ausführungen v. Basch's noch einmal zurück.

Romberg hat dann zuerst die Frage dahin präcisirt:

1. Kann nicht die wechselnde Ausbreitung der Arteriosclerose über die Gefässgebiete des Körpers der Grund ihres wechselnden Einflusses auf das Herz sein?

2. Erscheint die Annahme gerechtfertigt, dass die Sclerose der Splanchnicusgefässe einen weit eingreifenderen Einfluss auf die Circulation ausübt, als die der übrigen Körperarterien?

Romberg wies ferner darauf hin, dass auch wahrscheinlich von einer hochgradigen Arteriosclerose der Aorta oberhalb des Abgangs der Bauchgefässe eine bedeutende Mehrarbeit für das Herz bedingt werde. Denn theoretisch gedacht musste ja ein hochgradiger Elasticitätsverlust des Hauptgefässes das Ueberströmen der Blutmasse in seine Aeste erschweren und so analog einer allgemeinen Behinderung des Blutabflusses wirken.

Hasenfeld hat dann in seiner von Romberg angeregten Arbeit über die in dieser Richtung mit Hülfe der Müller'schen Methode der Herzwägung und der Thoma'schen Methode der Gefässuntersuchung an 14 Fällen von Arteriosclerose erhobenen Befunde berichtet.

Er stellte zunächst in Uebereinstimmung mit früheren Beobachtern wie Curci, Mehnert, Bregmann u. A. das relativ seltene Auftreten höherer Grade von Splanchnicusarteriosclerose fest.

Dagegen finden sich die geringeren, nur mikroskopisch nachweisbaren und mittleren Grade in diesem Gefässgebiet auffallend häufig. Hasenfeld sieht darin bei der functionellen Anstrengung dieser Gefässe Spuren einer im Laufe des Lebens erworbenen Abnutzung.

Bei den höheren Graden der Arteriosclerose der Splanchnicusgefässe ist die Sclerose meist in den grösseren Aesten am stärksten ausgeprägt und nimmt nach den feineren Endverzweigungen am Darm hin ab.

Wenn wir selbst unter unserem eigenen Materiale über 7 Fälle mit starker Splanchnicusarteriosclerose verfügen, so erklärt sich dies dadurch, dass wir bei dem reichen Materiale der Leipziger Klinik speciell auf solche Fälle geachtet hatten.

Das Hauptergebniss der Hasenfeld'schen Untersuchungen nun stellt der Nachweis dar, dass in der That bei seinen Fällen nur dann eine Hypertrophie des linken Ventrikels festzustellen war, wenn die Splanchnicusgefässe oder die Aorta oberhalb des Zwerchfells hochgradig arteriosclerotisch waren. Bei der Arteriosclerose der übrigen Gefässgebiete konnte eine Massenzunahme des linken Ventrikels nicht nachgewiesen werden.

Diese Thatsachen waren von grosser Bedeutung. Wurden sie auch durch weitere und ausgedehntere Untersuchungen bestätigt, so war in der That der Zeitpunkt gekommen, das scheinbar inconstante Verhalten des Herzmuskels bei der Arteriosclerose in gesetzmässiger Weise zu erklären und damit alle jene Widersprüche, die keine Hypothese und keine Theorie zu beseitigen vermocht hatten, mit einem Schlage aus dem Wege zu räumen.

Unsere eigenen Untersuchungen betreffen 20 eingehend untersuchte Fälle von Arteriosclerose. Sämmtliche Herzen wurden nach der Müller'schen Methode gewogen und über den Grad und die Localisation der arteriosclerotischen Veränderungen genau Buch geführt.

Wir heben ausdrücklich hervor, dass wir dabei alle Fälle von Arteriosclerose mit Schrumpfniere oder mit Klappenfehlern von der Betrachtung an dieser Stelle ausgeschlossen haben. Wenn wir also in einem unserer Fälle eine Massenzunahme des linken Ventrikels constatiren konnten, dann durfte sie einwandfrei von den bestehenden Gefässveränderungen abhängig gemacht werden.

Wir finden nun unter unseren 20 Fällen zunächst 9 Fälle ohne jegliche Massenzunahme des linken Ventrikels. Es handelt sich bei diesen Fällen erstens um alle Grade der peripheren Arteriosclerose mit wechselnder Ausdehnung des Processes. Auch die ausgesprochenste „Gänsegurgel" arteriosclerose der Aa. femorales und radiales hatte keine Hypertrophie des linken Ventrikels zur Folge gehabt.

Weiterhin finden wir unter unseren Fällen ohne Herzhypertrophie solche mit hochgradiger Arteriosclerose des Anfangstheiles der Aorta und aneurysmatischer Erweiterung desselben. In Uebereinstimmung mit Krehl dürfen also auch wir annehmen, dass die aneurysmatische Erweiterung der Aorta nur dann zur Herzhypertrophie führt, wenn gleichzeitig die Aortenklappen insufficient sind. Einen derartigen Fall konnten wir selbst beobachten; er findet bei den Klappenfehlern seine Besprechung.

Die gleiche Einflusslosigkeit auf die Massenverhältnisse des Herzens zeigte die Arteriosclerose der Aorta abdominalis. In einzelnen Fällen (2, 5, 6) bewegte sich freilich das Totalgewicht des Herzens über den entsprechenden Normalwerthen. Die Massenzunahme aber wurde lediglich durch eine im Anschluss an gleichzeitig bestehendes Emphysem oder pleuritische Verwachsungen entwickelte Hypertrophie der rechten Kammer bedingt. Der linke Ventrikel war an dieser Massenzunahme nicht nur nicht betheiligt, sondern er zeigte sogar in Fall 5 und 6 ein relativ zu niedriges Gewicht; dabei bestand hochgradige Arteriosclerose der Extremitätenarterien.

Dieses Zusammentreffen eines hypertrophischen rechten und abnorm leichten linken Ventrikels spricht zugleich eine eindringliche Sprache gegen die Annahme, dass es bei älteren Leuten mit hochgradiger peripherer Arteriosclerose, nur deshalb nicht zu einer Hypertrophie des linken Ventrikels komme, weil eine senile Atrophie vorliege. Der jüngste der eben angeführten Fälle war 61, der älteste 83 Jahre alt.

In einzelnen Fällen (1, 3, 8) war das Herz abnorm leicht. Es handelte sich bei zweien dieser Fälle um das Herz hochgradig kachectischer, carcinomatöser Individuen. Fall 8 war ein muskelschwacher Fettleibiger.

Ueberblicken wir nunmehr unsere Fälle mit Hypertrophie des linken Ventrikels, so treffen wir bei 5 derselben gleichfalls auf eine hochgradige periphere Arteriosclerose. Dabei finden sich nun gerade unter dieser Gruppe mehrere schlecht genährte, muskelschwache Individuen und trotzdem ist die Massenzunahme des linken Ventrikels eine recht bedeutende.

In einem Unterschied der Ernährungszustände kann also — wie bereits hervorgehoben — das verschiedene Verhalten des Herzmuskels bei Arteriosclerose unmöglich gesucht werden. Dagegen brachten unsere auf diesen Punkt gerichteten Untersuchungen eine volle Bestätigung der Hasenfeld'schen Beobachtungen. In allen diesen 5 Fällen fand sich neben der peripheren Arteriosclerose eine hochgradige Arteriosclerose der Splanchnicusgefässe oder der Aorta thoracica. Nur in einem einzigen Falle (20) fand sich trotz hochgradiger Arteriosclerose der Splanchnicusgefässe ein im Verhältniss zum Körpergewicht anscheinend normaler linker Ventrikel. Es handelte sich dabei um eine ausserordentlich fette muskelschwache Frau und wir hätten hier ein abnorm leichtes Herz erwarten

müssen. Wir dürfen also auch hier das „normale" Gewicht wohl als das hypertrophische Herz einer Fettleibigen auffassen. Ueber das Verhältniss des linken zum rechten Ventrikel liess sich leider kein Urtheil fällen, da auch dieser in Folge gleichzeitig bestehenden Emphysems so sehr an Masse zugenommen hatte, dass er ein annähernd normales, d. h. dem hohen Körpergewicht entsprechendes Gewicht zeigte.

Die Arteriosclerose führt also nur dann zu einer Hypertrophie des linken Ventrikels, wenn die Splanchnicusgefässe oder die Aorta oberhalb des Zwerchfells hochgradig erkrankt sind. Die Arteriosclerose der übrigen Gefässgebiete übt einen solchen Einfluss nicht aus. Das lässt sich jetzt auf Grund von 34 eingehend untersuchten Fällen (14 von Hasenfeld, 20 eigene) mit genügender Sicherheit aussagen.

Es wird die Aufgabe weiterer Untersuchungen sein, dieses Material möglichst zu vergrössern. Dabei erscheint es dringend nothwendig, speciell auf die Vertheilung der Arteriosclerose in den Splanchnicusgefässen zu achten.

Auch uns schien die Arteriosclerose der Endverzweigungen des Gefässes am Darm die Mehrarbeit des linken Ventrikels am meisten zu steigern; wenigstens war in solchen Fällen die Herzhypertrophie am stärksten entwickelt.

Entsprechend der relativen Seltenheit des anatomischen Vorkommens stärkerer Splanchnicus- oder sehr hochgradiger Brustaortensclerose sind wir auch klinisch nicht häufig in der Lage, eine Hypertrophie des linken Ventrikels bei Arteriosclerose sicher zu diagnosticiren. Es wird zwar vielfach noch aus der Verbreiterung der Herzdämpfung nach links, der Accentuirung des II. Aortentons und der „harten" Arterie ohne Weiteres auf eine Erhöhung des Blutdrucks, resp. eine Massenzunahme des linken Herzens geschlossen. Und doch können wir aus der Verbreiterung der Dämpfung zunächst nur auf eine Dilatation schliessen, während die Accentuirung des II. Aortentons, insbesondere auch der klingende Character desselben nach den Darlegungen Curschmann's, ebenso gut von rein localen sclerotischen Veränderungen abhängig sein kann. Der „harte" Puls, der auf eine arteriosclerotische Druckerhöhung hinweisen soll, wird nur zu häufig noch mit der erschwerten Comprimirbarkeit der rigiden, arteriosclerotischen Arterienwand verwechselt. Das sicherste Zeichen der Hypertrophie der linken Kammern bleibt auch hier ausser der richtig beurtheilten Druckerhöhung ein Gefässsystem der ausgesprochen hebende Charakter

des Spitzenstosses. Er pflegt dabei nur eine geringe Höhe zu zeigen. Die richtige Beurtheilung aber ist zumal bei gleichzeitiger Ueberlagerung des Herzens durch die emphysematöse Lunge oft nicht leicht.

Von Interesse ist die Frage nach dem klinischen Verhalten der Fälle von Arteriosclerose mit Herzhypertrophie in Folge von Sclerose der Splanchnicusgefässe oder der Aorta.

Schon Traube und nach ihm Fränkel hatten zuerst die Aufmerksamkeit auf eine Gruppe von Fällen gelenkt, die eine vermehrte Spannung der Arterie mit Hypertrophie des linken Ventrikels bieten, ohne dass an den peripheren, der Palpation zugänglichen Gefässen eine arteriosclerotische Erkrankung erkennbar wäre. Dem Beobachter drängt sich zunächst der Verdacht auf, es bestehe eine Nephritis. Die längere klinische Beobachtung derartiger Fälle aber lässt eine bestehende Nephritis sicher ausschliessen. Im weiteren Verlauf zeigen dann solche Kranke nicht selten die Erscheinungen einer bald mehr acuten, bald mehr chronischen Herzinsufficienz.

In neuester Zeit hat v. Basch eine Reihe solcher Fälle beschrieben und das Krankheitsbild — wie bereits erwähnt — mit dem Namen der latenten Arteriosclerose belegt. Er wollte damit aussprechen, dass es sich bei dem vollständig „nephritisähnlichen" Puls mehr um eine functionelle Störung der Gefässe, als um eine bereits anatomisch differenzirte Arteriosclerose handle. So wies er ganz entschieden die Vermuthung zurück, es bestehe in diesen Fällen eine beginnende Arteriosclerose und betonte, dass er das Ganze lediglich als ein Vorstadium der Arteriosclerose auffasse. Wir können uns dieser Auffassung nicht anschliessen.

Zur Erklärung der von v. Basch geschilderten und meist in den besser situirten Ständen beobachteten Fälle mit erhöhtem arteriellen Druck ohne nachweisbare Nephritis ohne oder mit peripherer Arteriosclerose lag es nach den Untersuchungen von Hasenfeld und mir vielmehr nahe, auf die Arteriosclerose der Splanchnicusgefässe zurückzugreifen, die Drucksteigerung als die Folge dieser Veränderung anzusehen. Mancherlei sprach für diese Annahme. Zunächst die Ergebnisse der physiologischen Forschung. Dann aber vor Allem die von Hasenfeld und mir an einem exakt untersuchten Materiale festgestellte Thatsache, dass die höheren Grade der Splanchnicusarteriosclerose in der That eine an der Hypertrophie des linken Ventrikels erkennbare arterielle Drucksteigerung

verursachen, während eine solche selbst bei hochgradigster auf die peripheren Gefässe beschränkter Arteriosclerose nicht auftritt.

Wenn ferner, wie schon Hasenfeld andeutet, die functionelle Inanspruchnahme der Splanchnicusgefässe häufig zu geringen Graden von Arteriosclerose dieses Gefässbezirks führt, so ist es verständlich, dass die Abnutzung im Laufe eines langen Lebens auch hier schliesslich zu hochgradigen Veränderungen führen kann.

In diesem Sinne dürften wohl unsere Fälle (14, 16, 18, 19, 20) mit einem Lebensalter von 71, 72, 75, 83 resp. 87 Jahren zu deuten sein.

Derartige Fälle mögen in der That in den Krankenhäusern nicht so selten zur Beobachtung gelangen.

Von grösserem klinischen und praktischen Interesse sind natürlich derartige Fälle im mittleren Lebensalter, bei denen hinsichtlich der Entwicklung der Splanchnicusarteriosclerose bestimmte Schädlichkeiten dafür verantwortlich gemacht werden müssen, dass es hier gewissermaassen zu einer vorzeitigen Abnutzung dieses Gefässgebietes mit Störungen seiner Funktion kam. Wir denken dabei an die sog. latente Arteriosclerose v. Basch's, die zuerst Romberg im Sinne einer Splanchnicusarteriosclerose interpretirt hat.

Die Anamnese eines Schlemmers weist ja in der That auf eine häufige Ueberfüllung der Bauchgefässe hin. Es kommt bei diesen Leuten sicher zu bedeutenden Druckschwankungen in diesem Gefässgebiete und die Möglichkeit der Entwicklung einer mehr oder weniger hochgradigen Splanchnicusarteriosclerose auf diesem Wege ist theoretisch unbedingt zuzugeben.

Andererseits aber kommen für die Arteriosclerose der Splanchnicusgefässe auch jene Fälle in Betracht, die durch sitzende Arbeit am Nähtisch oder am Schreibtisch ihr Brot verdienen. Wir haben dabei jene nichts weniger als wohlgenährten Individuen im Auge, auf die ja auch schon O. Fränkel hingewiesen hat und die zum Theil trotz geringer „Extremitätenarbeit" nicht selten eine hochgradige periphere Arteriosclerose aufweisen.

Auch bei ihnen tritt durch die sitzende Lebensweise eine Blutüberladung der Bauchgefässe ein. Die sog. hämorrhoidale Anlage wird bekanntlich gerade in diesen Kreisen sehr häufig gefunden.

Weiterhin aber könnte unter diesem Gesichtspunkt auch die Plethora der Münchener Schule für die Fälle von Splanchnicusarteriosclerose von Bedeutung sein. So wenig eine Vermehrung der Blutmasse nach unserem Materiale die Herzarbeit beeinflusst, so kann doch sehr wohl die Einschränkung oder der Ausfall der Regulation

des Blutdrucks durch die Splanchnicusgefässe bei einer Vermehrung der Blutmenge zu Blutdrucksteigerung, zu Vermehrung der Herzarbeit führen.

Doch dies sind zunächst noch alles theoretische Erwägungen. Es bedarf noch der Untersuchung eines grösseren klinisch und anatomisch gut beobachteten Materials, um zu zeigen, dass die Arteriosclerotiker mit gesteigertem arteriellen Druck ohne Nephritis auch Splanchnicusarteriosclerose aufweisen, um die etwaige Rolle einer wahren Plethora bei diesen Zuständen abmessen zu können. Die Sammlung eines solchen Materiales wird schwierig sein, da die Fälle im Krankenhause nur selten zur Beobachtung kommen.

Theoretische Bedenken gegen diese Annahme bestehen jedenfalls nicht.

Auf die grossen praktischen Schwierigkeiten bei der Abgrenzung solcher Fälle insbesondere von der Nephritis haben wir bereits hingewiesen. Das zeigte sich ja auch anatomisch bei unseren eigenen Untersuchungen insofern, als auch wir das ausserordentlich häufige Zusammentreffen der Splanchnicusarteriosclerose mit der Schrumpfniere constatiren konnten.

Begegnen wir ja schon bei der Diagnose einer „reinen" Arteriosclerose oft recht complicirten Verhältnissen. Und Thoma hat gerade neuerdings auf wesentliche mikroskopische Veränderungen der Niere bei beginnender Sclerose aufmerksam gemacht, während das Organ makroskopisch wenig oder gar nicht verändert erscheint.

Durch die Sicherstellung des Einflusses der Arteriosclerose der Splanchnicusgefässe auf die Massenverhältnisse des linken Herzens ist jedenfalls der Weg angegeben, auf dem das Ziel zu erreichen sein dürfte.

Bezüglich der klinischen Erscheinungen der Arteriosclerose der Aorta thoracica, die, wie wir nachweisen konnten, gleichfalls zur Herzhypertrophie führt, vermögen wir Allgemeingültiges nicht zu sagen.

Sie dürfte jedenfals in ähnlicher Weise die Herzarbeit steigern, wie eine mehr „peripher gelegene" Aortenstenose, d. h. die grössere Kraftleistung des linken Ventrikels wird vollständig zur Ueberwindung des localen Widerstandes aufgebraucht.

Bei diffuser Erkrankung der ganzen Gefässstrecke — und sie dürfte bei weitem am häufigsten sein — oder bei ausschliesslicher Veränderung der aufsteigenden Aorta kann also eine Drucksteigerung in den peripheren Arterien nicht stattfinden. Dieselbe wäre

Tabelle I. Arteriosclerose.

Name, Stand, Alter	Körpergewicht kg	Herz mit pericard. Fett gr	Herz ohne pericard. Fett gr	Gesammtgewicht der Vorhöfe gr	Rechter Ventrikel gr	Linker Ventrikel gr	Septum	Bemerkungen
				Allgemeine Arteriosclerose geringen Grades.				Localisation u. Grad der Arteriosclerose. Complicationen.
1. P., 74 J., Arbeiterswittwe.	37	203	155 (193,3)	33 (31,5)	34,1 (37,7)	44 (66,3)	44 (50,4)	Allg. Art. I.*) Gr. Carcinoma ventriculi.
2. H., 75 J., Strumpfwirker.	46	331	276 (230,2)	40,5 (39,4)	107 (47,1)	64 (84,5)	64,5 (63,2)	Allg. Art. I. Gr. Hochgrad. Emphysem.
				Vorwiegend periphere Arteriosclerose höh. Grades.				
3. C. K., 61 J., Wittwe.	49	192	182 (230,2)	35 (36,9)	31 (41,9)	76 (79,9)	40 (57,5)	Carc. mammae. sehr abgemagert. Art. der Aa. rad. u. fem. II. Gr. Aort. abdom. II.
4. C. S., 65 J., Zimmermann.	72	202,5	180 (193,3)	38 (50,4)	34 (40,4)	69 (75,7)	39 (54,7)	Aa. rad. und femoralis III. Gr. = Gänsegurgel.
5. H., 83 J., Bäcker.	60	365	305 (264,3)	65 (50,4)	79,5 (55,6)	88 (103,4)	73 (73,9)	Carotis = II. Gr. Aa. fem. et rad. III. Aort. abdom. Geringes Emph.
6. N., 61 J., Bäcker.	60	508	382 (297,2)	57 (50,4)	118 (61,6)	99 (120,7)	108 (84,1)	Aa. rad. u. fem. = II/III. Hochgrad. Emphysem. Adhaes. Pleuritis.
				Vorwiegend Arteriosclerose der Aorta.				
7. C. St., 77 J., Arbeiter.	46	308	258 (230,2)	46 (44)	56 (47,1)	87 (84,5)	69 (63,2)	Aorta abd. II., periphere Gef. = I. Gr. Ger. Emphysem.
8. E. K., 74 J.,	93	352	263 (376,3)	56 (50,4 bei 70 kg Körpergew.)	46,5 —**)	86,5 —	74	Adipositas universalis, Aort. abdom. II., periphere Gef. = I/II.

9. L. D., 43 J., Wittwe.	60	315	277 (264)	50 (44,9)	60 (49,7)	107 (92,7)	60 (65,9)	Coronaria III. Bulbus u. Arcus Aortae I/II., Aort. Abdom II., Splanchnicus I/II.
10. P., 72 J., Arbeiter.	37	395,5	355 (193,3)	43 (35,1)	55 (40,4)	164 (75,7)	93 (54,7)	Aort. Thorac. III., periphere Gefässe und Splanchnicus I. Gr.
11. H., 49 J.	51	407,5	376,5 (264,3)	46 (50,4)	64 (55,6)	156,5 (103,4)	111 (73,9)	Aort. Thorac. III.
12. Th., 57 J., Glaser.	59	327	244,5 (264,3)	49,5 (44)	44,5 (55,6)	90,5 (103,4)	60 (73,9)	Aneurysmat. Erweiterung des Anfangtheiles der Aorta. femoral. II., radial I.
13. Th. R., 64 J., Wittwe.	29	264	215 (133,5)	41,5 (31,5)	41 (28,9)	76,5 (52,9)	56 (40,3)	Aorta Thoracic. II., Oblit. des r. Pleuraraumes.
Höhere Grade von Arteriosclerose der Splanchnicusgefässe.								
14. L., 71 J., Frau.	39	300	245 (193,3)	47 (31,5)	42,5 (37,7)	91,5 (66,8)	64 (50,4)	Splanchnicus I/II.
15. H., 54 J., Arbeiter.	42	273	246 (230)	39 (39,4)	52 (47,1)	95 (84,5)	60 (63,2)	Splanchnicus I/II.
16. H. J., 72 J., Hausknecht.	49	350	316 (230,2)	42 (39,4)	101,5 (47,1)	96,5 (84,5)	76 (63,2)	Splanchnicus I/II., hochgr. Emphysem.
17. H., 55 J., Kaufmann.	60	603	570 (264,3)	74 (44)	84 (55,6)	251 (103,4)	161 (73,9)	Splanchnicus II/III., rad. u. fem. II., Aort. abdom. II. Emphys.
18. Sch., 87 J., Frau	45	358	267 (230)	49 (36,9)	56 (41,9)	102 (79,9)	60 (57,5)	Splanchnicus II/III., Femor. II/III., Radial. desgl.
19. S. A., 75 J., Handelsmann.	71	452	334 (322,3)	55 (50,4)	45 (66,1)	163 (131,3)	71 (90,5)	Splanchnicus III., Aort. Thorac. II. Gr., periphere Gef. II.
20. D. B., 83 J., Wittwe.	44	282	216 (230,2)	39,5 (31,5)	45 (41,9)	74 (79,9)	57,5 (57,5)	Ausserordentlich fette Frau. Emphysem.
21. H. 9	39	255	225	30 (50,6)	40 (40,4)	103 (75,7)	52 (54,7)	Hochgr. Arteriosclerose der Splanchnicusgefässe (Hasenfeldsche Fälle).
22. H. 9a	60	392	321	41 (50,5)	44 (61,6)	152 (120,7)	84 (84,1)	

*)Die lateinischen Zahlen bezeichnen den Grad der arteriosclerot. Veränderung.
**) Schon bei 60—70 kg Körpergewicht höhere Normalwerthe.

nur dann in Hals- und Armarterien möglich, wenn nur die absteigende Aorta genügend verändert, die aufsteigende wenig alterirt wäre. Das dürfte aber nur selten vorkommen.

Da eine anhaltende Drucksteigerung in einer Arterie zu ihrer arteriosclerotischen Veränderung zu führen pflegt, so zeigt auch das Freibleiben oder die geringe Erkrankung der peripheren Arterien bei hochgradiger Aortensclerose mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit, dass die nach der starken Hypertrophie der linken Kammer auftretende beträchtliche Drucksteigerung in der Aorta sich nicht auf die peripheren Gebiete fortgepflanzt hat. So sehen wir in einer Beobachtung (Fall 11) trotz hochgradiger Sclerose der Aorta thoracica, trotz dadurch verursachter enormer Hypertrophie der linken Kammer keine nennenswerthe Arteriosclerose der übrigen, insbesondere der peripheren Gefässgebiete.

2. Hypoplasie des Gefässsystems.

Seit Virchow's berühmter Abhandlung ist die Hypoplasie des Gefässsystems mit ihren Beziehungen zu Erkrankungen und Massenveränderungen des Herzmuskels sowohl, als auch zur Chlorose und zur Hypoplasie anderer Organe vielfach Gegenstand der Discussion gewesen.

Nur in einer kleinen Anzahl der Fälle zeigte sich das Herz gleichfalls hypoplastisch; Meckel erwähnt solche Fälle aus der älteren Literatur und Rokitansky beschreibt Herzen von Erwachsenen, die in ihrer Grösse dem eines 5—6jährigen Kindes gleichkamen. Laennec vermuthete dann auf Grund klinischer Beobachtungen in der abnormen Kleinheit des Herzens eine Ursache häufiger Ohnmachtsanfälle. Kerkring und Chavasse führten stenocardische Anfälle auf ein zu kleines Herz zurück. Der anatomische Nachweis des letzteren fehlt jedoch bei diesen Autoren.

Die Casuistik der neueren Zeit dagegen verfügt über mehrere einwandsfreie Fälle von allgemeiner Hypoplasie des Circulationsapparates: neben der abnormen Enge und Kleinheit der Arterien fand sich auch ein hypoplastisches Herz.

Andererseits aber veranlasste schon der classische Fall des älteren Meckel diesen Autor, in der abnormen Enge der Aorta eine Ursache der Hypertrophie des Herzens zu erblicken. Diese Beobachtung ist dann auf Grund weiterer anatomischer Untersuchungen auch für eine Reihe von Fällen bestätigt worden. Gegenüber dem von anderer Seite gemachten Versuch, lediglich auf Grund klinischer Beobachtung eine Hypoplasie des Gefässsystems mit Herzhypertrophie zu diagnosticiren, möchten wir jedoch zur Vorsicht mahnen. Die hierher gehörigen klinischen Beobachtungen wurden ausschliesslich an Chlorotischen gemacht zu einer Zeit, als man unter dem Einflusse der Virchow'schen Arbeit geneigt war, in jeder

Chlorose eine Hypoplasie des Gefässsystems zu erblicken. Die klinische Erfahrung hat bekanntlich dieser Auffassung nicht Recht gegeben. Ferner muss immer wieder darauf hin gewiesen werden, wie häufig bei Chlorotischen Dilatationen des Herzens dadurch vorgetäuscht werden, dass bei der meist oberflächlichen Athmung die Lungenränder sich retrahiren und dadurch die Herzdämpfung vergrössert wird. Und so mag in der That eine solche „Pseudodilatation" häufig mit einer Hypertrophie verwechselt worden sein.

An dem Vorkommen einer wirklichen Herzhypertrophie bei der Hypoplasie des Gefässsystems ist freilich — wie gesagt — nicht zu zweifeln. Mit ihrer Erklärung hat sich bereits Virchow beschäftigt. Er glaubte, dass die Massenverhältnisse des Herzens dabei vor allem von der Menge des Blutes abhängig seien", d. h. „ist die Blutmenge dauernd gering, so kommt es nicht zur Hypertrophie, ist sie dagegen gross, so muss der Druck in der engen Aorta und damit das Schlagvolum und die Arbeit des linken Ventrikels erheblich steigen". Dieser Ansicht hat sich später auch Quincke angeschlossen.

Abgesehen davon, dass in keinem derartigen Falle ein derartiges Missverhältniss zwischen Blutmenge und Herzgrösse einwandsfrei nachgewiesen wurde, so wäre auf diese Weise auch nur eine Massenzunahme des linken Herzens zu erklären. — Nun finden wir aber weiter auch solche Fälle beschrieben, in denen beide Ventrikel hypertrophisch waren, ja es wurden sogar Fälle mit isolirter Hypertrophie des rechten Ventrikels beobachtet. Die unzulänglichen Messungsmethoden der Autoren mahnen freilich auch hier zur Vorsicht.

Die Erklärungen, die wir für diesos Verhalten angegeben finden, sind auch wenig befriedigend.

So glaubten Küssner und Fränkel, dass von vornherein die Erweiterung des linken Ventrikels so gross gewesen sei (entweder in Folge einer ausserordentlichen Drucksteigerung oder in Folge Schwäche der Muskulatur), dass späterhin eine Compensation durch Hypertrophie der Kammer unmöglich geworden sei.

Andere nahmen mit Virchow an, dass die Ernährungsverhältnisse des Herzens zu ungünstige gewesen seien, so dass in Folge davon keine Massenzunahme eingetreten wäre.

Nach den im ersten Theile unserer Arbeit mitgetheilten Ergebnissen unserer Untersuchungen können uns beide Erklärungen nicht als zutreffend erscheinen. Uebrigens hatte Virchow die Möglichkeit einer unzureichenden Ernährung des Herzmuskels ebenso wie der Ausfall der Drucksteigerung nur für Fälle mit Oligämie zugegeben.

In den Küssner-Fränkel'schen Fällen aber wird im Gegentheil die Dilatation ja gerade auf eine abnorme Drucksteigerung zurückgeführt.

Die von Fraentzel, Rauchfuss, Quincke u. A. nur klinisch beobachteten Fälle von sog. Hypoplasie des Gefässsystems mit Hypertrophie der linken Kammer und ungewöhnlich hoher Pulsspannung der peripheren Gefässe sind mit um so grösserer Reserve zu beurtheilen, als die von Fraentzel anatomisch untersuchten Fälle für uns keinen Zweifel darüber zulassen, dass es sich bei ihnen vielmehr um eine allgemeine

Arteriosclerose als um eine Hypoplasie der Gefässe gehandelt hatte. — Wir finden weiterhin über Fälle berichtet, bei denen intra vitam Erscheinungen eines decompensirten Herzfehlers speciell einer Mitralinsufficienz beobachtet worden waren. (Küssner, Lewinsky, Pel, Riegel, Leyden, Fraentzel u. A.)

Ein Theil dieser Fälle wurde anatomisch untersucht und bei dem Fehlen von Klappenveränderungen als functionelle Mitralinsufficienz gedeutet, von der dann auch in einzelnen Fällen die Hypertrophie der rechten Kammer abhängig gemacht wurde. Eine eingehende anatomische Untersuchung des Herzmuskels ist freilich nirgends beschrieben und da in anderen Fällen endocarditische Klappenveränderungen gefunden wurden, so lässt sich für die nur klinisch untersuchten Fälle das Vorhandensein eines wirklichen Herzfehlers nur so weniger ausschliessen, als ja bereits Virchow auf die grosse Prädisposition solcher Herzen für endocarditische Processe hingewiesen hatte.

Die Massenzunahme und Dilatation des linken Ventrikels oder beider Ventrikel haben also — wie wir sehen — schon recht verschiedene Erklärungen hervorgerufen, von denen jede mehr oder weniger plausibel erscheinen mag. Die Mehrzahl der Autoren hat eine functionelle Insufficienz der Mitralis angenommen.

Ganz unerklärlich aber mussten den Meisten solche Fälle erscheinen, bei denen keine Massenzunahme des linken Ventrikels, sondern eine ausgesprochene Hypertrophie der rechten Kammer bestand. Küssner, Ortner, v. Leyden haben solche Fälle gesehen. Die Erklärung, die Küssner und Fraenkel dafür zu geben versuchten, habenwir bereits besprochen. Sie erscheint uns nichts weniger als annehmbar.

In dem v. Leyden'schen Falle bestand eine linksseitige fibröse Myocarditis, durch die die Massenverhältnisse der Herzen zu Gunsten des rechten Herzens beeinflusst sein konnten. Trafen wir doch bei unseren Untersuchungen auf mehrere Herzen, bei denen wir ein zu leichtes Gewicht eines Herzabschnittes auf ausgedehnte myomalacische Schwielen zurückführen mussten.

Ortner hat in neuester Zeit die Verkümmerung des linken und die Hypertrophie des rechten Ventrikels auf eine ungenügende Ernährung des linken Ventrikels durch eine zu enge Kranzarterie zurückführen wollen. Ja er glaubt nach dem Sectionsergebniss eines Falles von Akromegalie, der von Freund und v. Recklinghausen beobachtet wurde an die Möglichkeit, dass solche einseitige Verengerungen der Art. coronaria häufiger vorkämen und als Persistenz fötaler Zustände aufzufassen seien. In dem eben erwähnten Falle fanden sich nämlich neben angeblicher Enge der Aorta eine persistirende Thymus, ein offenes Foramen, ovale und infantile Genitalien. Das Herz war klein und zeigte eine vorwiegende Entwicklung des rechten Ventrikels. Da sich aber ausserdem eine hochgradige ulceröse Phthise fand, so wäre es nach unserer Ansicht plausibler gewesen, das im Allgemeinen zu kleine Herz als das abgemagerte Organ eines abgemagerten Organismus zu deuten und die relativ stärkere Entwicklung der rechten Kammer auf die durch den phthisischen Process bedingten Hindernisse im kleinen Kreislauf zurückzuführen, zumal die hypothetische Annahme einer einseitigen Verengung

der Coronaria nicht einmal durch den Sectionsbericht eine Stütze erhält. Wir brauchen ausserdem nur darauf hinzuweisen, dass wir selbst bei hochgradigster Coronarsclerose mit bedeutender Verengung des Lumens noch ausgesprochene Herzhypertrophie constatiren konnten, wenn die Thätigkeit des Herzens oder einer seiner Abschnitte anhaltend eine gesteigerte war.

Wir selbst verfügen nun gleichfalls über einen hierhergehörigen Fall von Hypoplasie des Gefässsystems und abnormer Enge der Aorta. Es handelte sich um einen 33jährigen Arbeiter (Fraiser), der nach plötzlicher Ruptur der Aorta abdominalis mit Bildung eines grossen Aneurysma dissecans zu Grunde gegangen war. Patient war früher immer gesund. Circa 6 Wochen vor dem Tode hatte Patient öfters über starkes Herzklopfen zu klagen gehabt. —

Die Aorta war papierdünn und hochgradig verengt.
Das Körpergewicht betrug: 53 kg.
Das Herzgewicht zeigte folgende Zahlenverhältnisse:

Herz mit Pericardialfett	Herz ohne Fett	Rechter Vorhof	Linker Vorhof	Vorhofseptum	Rechter Ventrikel	Linker Ventrikel	Septum
296	276 (264,3)	20 (13,2)	17 (12,9)	7 (8,1)	71 (55,6)	96 (103,4)	65 (73,9)

Dieser Fall, der einzige bisher mittelst der exacten Methode der Herzwägung untersuchte, zeigt eine ausgesprochene Massenzunahme des rechten Ventrikels, während für den linken Ventrikel der gefundene Werth ungefähr der Norm entspricht.

Eine auffallende Enge der Art. pulmonalis oder chronische Lungenveränderungen fanden sich nicht. Die Coronararterie zeigte keine ungleichen Lumensverhältnisse in den beiden Ventrikelgebieten im Sinne Ortner's.

So bildet dieser Fall ein neues Räthsel im an sich schon so complicirten Krankheitsbilde der Hypoplasie des Gefässsystems. — Wir sind also von einer einheitlichen Erklärung der verschiedenen Fälle noch weit entfernt. Die Massenverhältnisse unseres Falles erinnerten uns — wenn wir von der geringen Abweichung des linken Ventrikels von der Norm absehen — hinsichtlich des Gewichtes des rechten Ventrikels und der Vorhöfe an die von uns bei dem Nephritikerherzen festgestellten Verhältnisse. Wir sahen hier meist eine Massenzunahme sämmtlicher Herzabschnitte. —

An der Niere unseres Falles liessen sich freilich auch mikroskopisch keine pathologischen Veränderungen nachweisen.

Immerhin erscheint es nothwendig, auch in Zukunft auf dieses

Organ genau zu achten. Hat doch Lançereaux auf Grund seiner Beobachtungen an vier hierher gehörigen Fällen hervorgehoben, dass die Hypoplasie des Gefässsystems in einem späteren Stadium auch zu einer Atrophie der Nieren führen könne (Néphrite diffuse sclé-reuse). In ähnlichem Sinne haben sich auch Besançon und Poillon ausgesprochen. In neuester Zeit weist Senator auf Grund ähnlicher Beobachtungen eindringlich auf die Bedeutung dieser Befunde hin.

Unter diesem Gesichtspunkte erscheint auch die alte Lehre Buhl's, dass für die Herzhypertrophie bei Granularschwund der Niere in manchen Fällen eine abnorme Enge der Aorta verantwortlich zu machen sei, in einem anderen Lichte. Buhl mag in der That analoge Fälle gesehen haben.

3. Nephritis.

Die Frage, ob bei der Nephritis nur der linke Ventrikel hypertrophire oder ob es dabei auch zur Massenzunahme des ganzen Herzens kommen könne, hatte sich schon Bright vorgelegt. Unter 26 Fällen von Nephritis beschreibt er 8 Fälle mit Hypertrophie beider Ventrikel und knüpft daran die Vermuthung, dass die veränderte Blutbeschaffenheit des Nephritikers einerseits eine Erschwerung des arteriellen Körperkreislaufs bedinge, andererseits aber auch den Motor des Kreislaufs direct zu einer gesteigerten Thätigkeit anrege.

In der Zeit nach Bright sehen wir aber keinen der Beobachter auf diese Ueberlegung zurückgreifen. Man lebte sich vielmehr immer mehr in die Vorstellung hinein, dass nur die Hypertrophie des linken Ventrikels in einem directen causalen Zusammenhang mit der Nierenerkrankung stehe. In der Massenzunahme der rechten Kammer sah man lediglich ein zufälliges Zusammentreffen und machte sie nach dem Vorgange von Traube, Wagner und Cohnheim von gleichzeitigen Lungen- oder Herzveränderungen abhängig. Die Frage nach dem Zusammenhange zwischen Nephritis und Herzhypertrophie erschien gelöst, wenn man eine befriedigende Erklärung für das Zustandekommen der Hypertrophie des linken Ventrikels fand. Diese Erklärung versuchten die Hypothesen von Traube und Cohnheim, Johnson, Gall und Sutton; sie alle rechnen nur mit einer Mehrarbeit des linken Herzens durch eine Blutdrucksteigerung im arteriellen Körperkreislauf.

In einem directen Gegensatz zu diesem Bestreben, nur die Hypertrophie des linken Ventrikels von der Nephritis abhängig zu machen, stehen die Ergebnisse der Statistik. Es erscheint in hohem Grade

bemerkenswerth, dass bereits v. Bamberger in 47 % seiner Fälle eine Hypertrophie beider Herzkammern feststellen konnte. Ja, v. Buhl gibt dieses Verhalten sogar für 70,8 % seines grossen Beobachtungsmaterials an.

In einer Statistik aus Guy's Hospital berechnet Galabin nur für ca. 42 % der Fälle eine ausschliessliche Hypertrophie der linken Kammer und C. A. Ewald fand unter 21 Fällen von Nephritis eine Hypertrophie beider Kammern. Gegenüber der Annahme Bollinger's, dass die Hypertrophie beider Kammern nur bei der secundären Stauungsnephritis, beim sog. Münchener Bierherzen vorkomme, während die primäre Nephritis eine isolirte Hypertrophie des linken Ventrikels bedinge, erscheint gerade die v. Buhlsche Statistik um so beachtungswerther, als das ihr zu Grunde liegende Material gleichfalls in München gesammelt wurde. — Wir haben darauf bereits im ersten Theile unserer Arbeit hingewiesen und kommen auf diesen Punkt noch bei der Besprechung unserer Bierherzen zurück. An dieser Stelle möchten wir nun noch darauf hinweisen, dass auch Spatz das häufige Vorkommen einer Hypertrophie beider Ventrikel bei Nephritis an Hand eines gleichfalls in München gesammelten Materials bestätigen konnte.

Für die Scharlachnephritis hat dann Friedländer eine Massenzunahme des ganzen Herzens constatiren kann. Ferner brachten die experimentellen Untersuchungen von Israel, Grawitz, C. A. Ewald eine weitere Bestätigung der Thatsache, dass es bei der Nephritis häufig zu einer Hypertrophie beider Herzkammern kommt und in seiner neuesten Darstellung der Nierenkrankheiten gibt Senator dieses Verhalten für ca. die Hälfte der Fälle zu.

Gegenüber diesen Zahlen liess sich die Hypertrophie des rechten Herzens doch nicht mehr so ohne Weiteres durch die Annahme gleichzeitiger Lungen oder Herzveränderungen erklären.

Die tagtägliche Beobachtung am Leichentisch liess in der That keinen Zweifel mehr darüber aufkommen, dass es auch ohne derartige Veränderungen zu einer totalen Herzhypertrophie bei Nephritis kommen könne. Trotzdem hielt man an der Vorstellung fest, dass nur die Hypertrophie des linken Ventrikels in einem directen Zusammenhang mit der Nephritis stehe.

Man hatte sich eben ganz in die Traube-Cohnheim'sche Hypothese hineingelebt. Und wenn dieser auch durch die Untersuchungen der Schule C. Ludwig's über die verschiedene Bedeutung der einzelnen Gefässgebiete der Boden entzogen war, so

herrschte doch nach wie vor die Anschauung, dass die Kreislaufserschwerung bei dem Nephritiker lediglich im arteriellen Körperkreislauf zu suchen sei. Hier hatte sie ja auch Johnson und seine Schüler gesucht. Die Annahme eines Vasomotorenkrampfes aber konnte ebensowenig zu einer Erklärung der Hypertrophie der rechten Kammer herangezogen werden, da ein Vasomotorentonus für die Lungengefässe bekanntlich nicht in Betracht kommt.

Anstatt sich aber nur die Frage vorzulegen, ob die Nephritis an sich nicht etwa zu einer Hypertrophie des ganzen Herzens führen könne, wie dies schon Bright gethan, suchte man nunmehr die gleichzeitige Hypertrophie des rechten Ventrikels durch ein sog. Mithypertrophiren zu erklären. Ottomar Rosenbach war der erste, der diese Ansicht aussprach, die in neuester Zeit auch von Senator acceptirt wurde.

Nach diesen Autoren soll bei der Hypertrophie des linken Ventrikels mehr Blut in die Kranzarterien gelangen und dadurch auch das rechte Herz an Masse zunehmen.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen über die Bedingungen der Massenentwicklung des Herzens widersprechen dieser Auffassung direct. Nicht die vermehrte Blutzufuhr an sich, sondern lediglich die vermehrte Thätigkeit zusammen mit der dadurch bedingten besseren localen Ernährung führen zur Massenzunahme eines Herzabschnittes. Bei der weitgehenden Unabhängigkeit der einzelnen Herzabschnitte von einander ist also ein sog. „Mithypertrophiren" garnicht denkbar. So finden wir bei compensirter Aorteninsufficienz mit hochgradiger Hypertrophie der linken ebensowenig eine Hypertrophie der rechten Kammer, wie wir eine Massenzunahme des linken Ventrikels bei hochgradiger Mitralstenose mit Hypertrophie der rechten Kammer constatiren können.

Warum sollte hierin allein die Nephritis eine Ausnahme machen?

Wenn also auch die Rosenbach-Senator'sche Hypothese jeder thatsächlichen Begründung entbehrt, so lag in ihr doch eine Anerkennung der Thatsache, dass sich bei der Nephritis eine Hypertrophie des ganzen Herzens weit häufiger findet, als die meisten seitherigen Beobachter anzunehmen geneigt waren. Im Sinne dieser Hypothese musste ja jede bedeutendere Hypertrophie des linken Ventrikels zugleich zu einer Massenzunahme der rechten Kammer führen.

Einen anderen Weg, den Zusammenhang zwischen Herzhypertrophie und Nephritis zu erklären, betrat C. A. Ewald. Er ist zu-

gleich der Einzige, der nach Bright der Frage näher trat, ob nicht etwa die Hypertrophie des rechten Ventrikels in gleicher Weise, wie die des linken in einem directen Zusammenhange mit der Nierenerkrankung stehe. Ewald suchte auf Grund ausgedehnter experimenteller Untersuchungen die Ursache der Herzhypertrophie in physikalisch-chemischen Veränderungen des Blutes. Die Erhöhung des Reibungswiderstandes, die veränderte Viscosität sollten dem Motor die Fortbewegung des Blutes erschweren. Durch diese Hypothese liess sich in der That die Hypertrophie beider Ventrikel zwanglos erklären.

Der stricte Beweis freilich, dass der Reibungswiderstand des Blutes bei der Nephritis wirklich erhöht ist, ergibt sich aus den Ewald'schen Versuchen nicht und so fand diese Hypothese wenig Anklang.

Immerhin wurde durch Ewald die Unzulänglichkeit aller übrigen Hypothesen überzeugend dargethan und die Frage nach dem Verhalten des Herzens, spec. der rechten Kammer bei Nephritis aufs Neue zur Discussion gestellt.

An dem Ausbau der Ewald'schen Theorie hat freilich Niemand weitergearbeitet. Senator weist sie sogar entschieden zurück und stellt sich unter gewissen Modificationen wieder auf den Standpunkt der alten Johnson'schen Lehre; wenngleich auch ihm die Widersprüche aller älteren Theorien gegenüber den klinischen und anatomischen Thatsachen nicht entgingen.

Auch die neueren klinischen Erfahrungen haben das häufige Vorkommen einer Hypertrophie des rechten Ventrikels ausser Frage gestellt. So haben Krehl und Romberg zuerst die Aufmerksamkeit auf die häufig nachweisbare Accentuirung des II. Pulmonaltons bei Nephritis gelenkt. Wir dürfen daraus direct eine Drucksteigerung im kleinen Kreislauf, eine Mehrarbeit auch des rechten Herzens ableiten.

In neuester Zeit hat denn auch Henschen diese Beobachtungen auf Grund eines grossen eigenen Materials bestätigen können.

Einen wesentlichen Fortschritt für die richtige Beurtheilung der Herzhypertrophie bei Nephritis bedeutet die Arbeit von Hasenfeld vornehmlich dadurch, dass ihr Verfasser zum ersten Male die exakte Müller'sche Methode zur Massenbestimmung der einzelnen Herzabschnitte des Schrumpfnierenherzens heranzog. Wie wichtig für die richtige Beurtheilung der Massenverhältnisse des letzteren die Heranziehung einer so einwandfreien Methode sein musste, ergibt sich ohne Weiteres aus der bekannten Thatsache, dass bei

dem Nephritikerherz sehr häufig der linke Ventrikel systolisch, der rechte Ventrikel diastolisch zum Stillstand kommt. Bei der Anwendung der linearen Methode — wie sie vorher allgemein üblich war — fiel dabei die Massenbestimmung wohl ausnahmslos zu Gunsten des linken Ventrikels aus. In diesem Mangel der Methode darf ohne Zweifel ein Grund gesucht werden für das starre Festhalten an der Ansicht, bei der Nephritis hypertrophire nur der linke Ventrikel. Das Material, das Hasenfeld verarbeitete, ist freilich ein recht beschränktes; es umfasst nur 5 Fälle von genuiner Schrumpfniere. Dagegen ist das daraus gewonnene Untersuchungsresultat in hohem Grade bemerkenswerth. Hasenfeld fand nämlich in sämmtlichen Fällen eine mehr oder weniger hochgradige Massenzunahme sämmtlicher Herzabschnitte, der Kammern sowohl wie der Vorhöfe. Chronische Lungenveränderungen waren in seinen Fällen nicht vorhanden, so dass die Hypertrophie der rechten Kammer einwandsfrei von der Nierenveränderung abgeleitet werden konnte. In 3 seiner Fälle waren sämmtliche Herzabschnitte gleichmässig an der Hypertrophie betheiligt, in 2 Fällen überwog die Massenzunahme des linken Ventrikels die des rechten. Da sich in diesen beiden Fällen eine hochgradige Sclerose der Splanchnicusgefässe fand, so findet die stärkere Entwicklung der linken Kammer dadurch ihre Erklärung.

Ich selbst verfüge über 21 Fälle von Schrumpfniere. Zur Beurtheilung der Frage nach dem Verhalten des Herzmuskels bei der Nephritis stehen mir also mit den Hasenfeld'schen insgesammt 26 Fälle zu Gebote.

Sehen wir bei diesem Materiale von den durch chronische Lungenerkrankungen und Sclerose der Aorta thoracica und der Splanchnicusgefässe complicirten Fällen ab und betrachten wir nur die reinen Fälle, so haben wir 12 derartige zur Verfügung. Wir begegnen hierbei 9mal einer Hypertrophie sämmtlicher Herzabschnitte. In 6 Fällen (7, 8, 9, 10, 11 und 12) ist dieselbe eine vollständig gleichmässige, auf sämmtliche Herzabschnitte vertheilte. Der Grad der Massenzunahme ist dabei um so höher anzuschlagen, als alle diese Leichen mehr oder weniger ödematös waren. Das im Krankenhause gewogene Körpergewicht ist in Folge dessen für die Mehrzahl der Nephritisfälle zu hoch angegeben. Für solche Fälle sind also die Vergleichswerthe für die von uns gewogenen Herzen zu hoch. Auch Hasenfeld macht auf diese Schwierigkeiten bereits aufmerksam und betont ausdrücklich, dass hierdurch im einzelnen Falle die Hypertrophie oft nicht so hochgradig erscheine,

wie sie in Wirklichkeit gegenüber dem entsprechenden normalen Körpergewicht angenommen werden müsse.

Wir haben unsere Krankengeschichten und Sectionsprotokolle speciell daraufhin durchgesehen und finden in der That nicht nur bei reinen Fällen mit gleichmässiger Hypertrophie, sondern auch bei solchen Fällen, bei denen die Massenzunahme des rechten Ventrikels scheinbar bedeutend hinter der Massenzunahme der übrigen Herzabschnitte zurückbleibt, eine beträchtliche Wasseransammlung im Körper angegeben. Es erscheint also in hohem Grade wahrscheinlich, dass auch hier die Vergleichswerthe zu hoch gewählt werden mussten.

Immerhin muss für einzelne Fälle, wie ein Blick auf die Tabelle zeigt, constatirt werden, dass die Hypertrophie des linken Ventrikels auch dann noch verhältnissmässig viel bedeutender erscheint, als die der übrigen Abschnitte spec. des rechten Ventrikels. Da sich nun auch bei einigen dieser Fälle nur ein geringes Knöchelödem fand, so ist an der vorwiegenden Massenzunahme des linken Ventrikels nicht zu zweifeln. In 3 Fällen endlich liess sich eine isolirte Hypertrophie des linken Ventrikels constatiren; rechter Ventrikel und Vorhöfe zeigten fast normale Gewichtsverhältnisse, aber auch in diesen Fällen bestand hochgradiges Oedem und eine geringe Hypertrophie dieser Abschnitte konnte sich so der Wahrnehmung entziehen.

Es galt nun weiter bei der Analyse unserer „complicirten" Fälle auf diese an den „reinen" Fällen constatirten Thatsachen zu achten:

Als „complicirte" Fälle characterisirten sich unter unserem Materiale 13. Wir besprechen zunächst die mit chronischen Lungenveränderungen combinirten Fälle (Nephritistabelle 2). Die hochgradige Hypertrophie des rechten Ventrikels musste also hier ganz im Sinne Traube's und Wagner's zum Theil von diesen Lungenveränderungen abhängig gemacht werden. Immerhin bleibt auch hier die Hypertrophie der Vorhöfe bemerkenswerth.

Ein besonderes Interesse beansprucht Fall 3 insofern, als hier die „functionstüchtige" Oberfläche des Nierenparenchyms auf ein Minimum reducirt war. Es bestand rechtsseitige hydronephrotische Schrumpfniere und linksseitige parenchymatöse Nephritis im Stadium der Schrumpfung. Die ganz enorme Hypertrophie sämmtlicher Herzabschnitte muss also wohl in einem leider für den rechten Ventrikel nicht genau bestimmbaren Abhängigkeitsverhältniss von den Nierenveränderungen gestanden haben.

In allen übrigen Fällen zeigte sich die Nephritis mit Arteriosclerose combinirt. Hier konnte also nur die Massenzunahme des linken Ventrikels zum Theil von den arteriosclerotischen Veränderungen abhängig sein. Nach den Ergebnissen von Hasenfeld und meinen Untersuchungen über die Arteriosclerose liess sich eine weitere Steigerung der Arbeit des linken Herzens bei gleichzeitiger starker Sclerose der Splanchnicusgefässe oder der Aorta thoracica erwarten. Der peripheren Arteriosclerose dagegen konnte ein solcher Einfluss nicht zugesprochen werden. In der That liefert die Betrachtung des Schrumpfnierenmaterials eine weitere Bestätigung dieses Verhaltens. Auch die wiederholt hervorgehobene Häufigkeit des Zusammentreffens von Splanchnicusarteriosclerose und Nephritis ergibt sich daraus in überzeugender Weise.

Diese Thatsachen lassen sich demonstriren an den Fällen 8, 9, 10, 11, 12 der Nephritistabelle II. Ueberblicken wir die Tabelle der mit Arteriosclerose „complicirten" Fälle, so finden wir hierunter im Ganzen 6 mal eine Hypertrophie sämmtlicher Herzabschnitte. Ein Verhalten, wie es uns bei unseren Fällen von reiner Arteriosclerose niemals begegnete. Nur in 2 Fällen zeigte der rechte Ventrikel annähernd normales Gewicht, während der linke Ventrikel und die Vorhöfe ausgesprochen hypertrophisch waren. In beiden Fällen aber fand sich eine reichliche Wasseransammlung in den Geweben, so dass auch hier die Möglichkeit vorliegt, dass die Vergleichswerthe zu hoch gegriffen wurden und der rechte Ventrikel gleichfalls als hypertrophisch anzusehen ist.

Ein in der That scheinbar ganz atypisches Verhalten zeigte der Fall Zsch. (13).

Hier finden wir einen enorm hypertrophischen linken Ventrikel, während das Gewicht der Vorhöfe das normale Gewicht kaum erreicht und der rechte Ventrikel ausgesprochen atrophisch erscheint ($\frac{1}{2}$ des normalen Gewichts. Das Verhältniss des linken zum rechten Ventrikel ist hier $\frac{9}{1}$, während es normaler Weise $\frac{2}{1}$ beträgt).

Fassen wir nun das Ergebniss unserer Untersuchungen tabellarisch zusammen, so ergibt sich:

Art und Zahl der Fälle	Hypertrophie des ganzen Herzens	Hypertrophie nur des linken Ventrikels.
Reine Fälle 12	9	3
Complicirte (+ Lungenveränderungen, Arteriosclerose) 13	6	3

In 3 weiteren Fällen waren der linke Ventrikel und die Vor-

höfe hypertrophisch, während der rechte Ventrikel „normales“ Gewicht zeigte und in dem Falle Zsch. (Tab. IIb. 13) war der rechte Ventrikel atrophisch. Berücksichtigen wir für die 3 ersteren Fälle die Thatsache, dass die Leichen sehr ödematös waren, so dürfen wir wohl auch für diese Herzen eine Hypertrophie in toto annehmen. Die Gesammtanzahl der total hypertrophischen Herzen unseres Materiales entspricht also = 72 %. Es sind das fast die gleichen Zahlenverhältnisse, wie wir sie auch bei Buhl fanden.

So bemerkenswerth nun auch gegenüber den früheren Beobachtungen die Thatsache erscheinen muss, dass wir für die Mehrzahl unserer Nephritisfälle in Uebereinstimmung mit Buhl eine Massenzunahme sämmtlicher Herzabschnitte constatiren mussten, so bedarf doch nicht allein diese Thatsache an sich einer Besprechung, sondern wir müssen auch für das von der Regel abweichende Verhalten einzelner Fälle nach einer womöglich einheitlichen Erklärung suchen.

Die Hypothesen, die sich lediglich mit einer Erhöhung des Widerstandes im arteriellen Körperkreislauf und einer davon abhängigen Hypertrophie des linken Ventrikels befassen, können uns freilich diese Erklärung nicht geben. Denn diese Fälle bilden ja unter unseren Beobachtungen die Ausnahme von der Regel. Aber auch die Ewald'sche Theorie von dem vermehrten Reibungswiderstande des Blutes bei der Nephritis vermag lediglich die Massenzunahme beider Ventrikel plausibel zu machen. Dagegen lässt sie, wie schon Hasenfeld hervorhebt, nicht einsehen, wie durch die Erhöhung des äusseren Widerstandes eine Mehrleistung von den Vorhöfen gefordert werden soll, wenn man nicht einen bedeutenden Reibungswiderstand auch im Herzen selbst annehmen will. Abgesehen davon, dass die Ewald'sche Anschauung bis jetzt nichts weniger als erwiesen ist, erscheint eine derartige Widerstandserhöhung im Herzen auch physiologisch nicht recht denkbar.

Hasenfeld hat in neuester Zeit unter Hinweis auf die Resultate seiner Herzwägungen die Frage aufgeworfen, ob man bei der Nephritis nicht an eine unmittelbare Erregung des Herzmuskels zu gesteigerter Arbeit denken könne. Schon Bright hatte, wie wir sehen, die gleiche Idee geäussert und in ähnlicher Weise hat man ja auch die Herzhypertrophie beim Morbus Basedowii zu erklären versucht. — Diese Hypothese hat in der That vieles für sich — aber sie entbehrt doch andererseits noch zu sehr einer sicheren Grundlage: wir kennen ja vorerst die chemischen Stoffe

noch garnicht, die bei den genannten Krankheiten eine solche directe Wirkung aufs Herz ausüben sollen. Und dann bleiben ja auch bei der Nephritis die Fälle mit ungleichmässiger Massenzunahme der einzelnen Herzabschnitte selbst unter Zuhülfenahme dieser Hypothese nach wie vor unerklärt.

Die Senator-Rosenbach'sche Lehre von dem Mithypertrophiren des rechten Ventrikels bei Nephritis aber findet gerade an unserem Materiale eine eclatante Widerlegung. In dem Falle Zsch. bestand ja sogar neben dem enorm hypertrophischen linken ein atrophischer rechter Ventrikel.

Auch von einer verschiedenen Form der Herzhypertrophie bei den verschiedenen Arten der Schrumpfniere kann nach unseren Beobachtungen keine Rede sein.

Der Unterschied in dem Grad resp. der Vertheilung der Massenzunahme des Herzmuskels auf die einzelnen Abschnitte lässt sich in keinerlei Beziehung zu den verschiedenen Formen der Nierenerkrankung bringen.

Ebensowenig kann das ätiologische Moment speciell das Bierpotatorium zur Erklärung des differenten Verhaltens einzelner Fälle herangezogen werden. Bekanntlich hat die Münchener Schule die Ansicht vertreten, dass bei der primären Schrumpfniere lediglich eine Hypertrophie der linken Kammer erfolge, während bei der Stauungsnephritis der Bierpotatoren eine Hypertrophie beider Kammern gefunden werde. Wir haben bereits im ersten Theile unserer Arbeit darauf hingewiesen, dass unsere Herzwägungen am Nephritikerherzen diese Anschauung nicht bestätigen. So befinden sich unter unseren 12 reinen Fällen von Schrumpfniere nur 3 Bierpotatoren, während in den 3 Fällen mit isolirter Hypertrophie des linken Ventrikels gleichfalls einer lange Jahre hindurch einem starken Potatorium in Culmbacher Bier gehuldigt hatte. Das Herz des nephritischen Biersäufers nimmt also nach unseren Untersuchungen durchaus keine Sonderstellung ein. Es verhält sich vielmehr ganz analog den Herzen der Nephritiker ohne vorausgegangenes Bierpotatorium.

Den Schlüssel zum Verständniss nun geben uns die drei Fälle mit isolirter Hypertrophie des linken Ventrikels. Es handelte sich nämlich hierbei um beginnende secundäre Schrumpfniere. Diese Thatsache führte uns zu der Vermuthung, dass vielleicht im Beginn des Processes ausschliesslich eine Hyper-

trophie des linken Ventrikels ausgelöst werde und dass erst im späteren Verlaufe eine Massenzunahme sämmtlicher Herzabschnitte stattfinde. Dass die letztere für unsere Fälle nicht als die Folge secundärer Klappeninsufficienzen angesehen werden darf, haben wir bereits hervorgehoben.

Diese Vermuthung wurde in der That durch die Betrachtung unseres Materiales bestätigt. Je ausgedehnter und je vorgeschrittener der nephritische Process, desto deutlicher tritt die Massenzunahme auch der übrigen Herzabschnitte hervor.

Das Stadium der Schrumpfung erscheint dabei von geringerer Bedeutung als die Intensität und Ausbreitung der Erkrankung auf der „Parenchymfläche". Fanden wir doch relativ recht geschrumpfte Nieren, bei denen die Hypertrophie sämmtlicher Herzabschnitte nicht so deutlich hervortrat, wie bei bedeutend weniger geschrumpften, bei denen aber die klinische Beobachtung eine weit schwerere Nierenaffection hatte erkennen lassen. Bei der Durchsicht der Krankengeschichten zeigte sich auch die relativ häufige Angabe schwerer urämischer Erscheinungen (Benommenheit, Aphasie etc.) bei solchen Fällen von Nephritis mit hochgradiger Herzhypertrophie und geringer Schrumpfung der Niere. Die Functionsstörung der letzteren muss also eine sehr hochgradige gewesen sein. In solchen Fällen wird also die mikroskopische Untersuchung wichtiger sein, als die makroskopische Betrachtung. Bei ganz hochgradig geschrumpfter Niere mit sofort ins Auge fallender enormer Beschränkung der secernirenden Oberfläche freilich vermissten wir eine totale Hypertrophie des Herzmuskels niemals.

Die Intensität der Nierenerkrankung erscheint also nach unseren Beobachtungen einen bestimmenden Einfluss auf die Art der Herzhypertrophie in der Weise auszuüben, dass bei den incipienten Fällen die Hypertrophie des linken Ventrikels mehr oder weniger isolirt erscheint, während bei den vorgeschrittenen Fällen die gleichmässige Hypertrophie des ganzen Herzens die Regel bildet. Dabei lassen sich freilich auch sog. „Uebergangs"fälle zusammenfassen, d. h. solche Fälle, in denen zwar eine Hypertrophie des ganzen Herzens nachweisbar ist, aber die Massenzunahme des linken Ventrikels die der übrigen Herzabschnitte bei weitem übertrifft.

Dieses Verhalten kann vorerst wohl nur so erklärt werden, dass wir für den Beginn lediglich eine Erschwerung des arteriellen Körperkreislaufs annehmen, während erst im weiteren

Tabelle II. Nephritis.

a) reine Fälle.

	Name, Stand, Alter	Körpergewicht kg	Herz mit Pericard-Fett gr	Herz ohne Pericard-Fett gr	Gesammtgewicht der Vorhöfe gr	Rechter Ventrikel gr	Linker Ventrikel gr	Septum	Proportionalgewicht	Bemerkungen
1.	P. M., 21 J., Erzieherin.	38	244,5	220 (193,3)	40 (31,5)	36,5 (37,7)	87 (66,8)	56,5 (50,4)	0,00578 (0,00547)	Grosse weise Niere. Sec. Schrumpfniere.
2.	A. K., 44 J., Markthelfer.	65	397	340 (297,2)	48 (50,4)	59 (61,6)	155 (120,7)	78 (84,1)	0,00523 (0,00445)	Parenchym. Nephr. Sec. Schrumpfniere i. Beg. Potator.
3.	M. O., 22 J., ohne Beruf.	49	353,2	322 (230,2)	34 (39,4)	44 (41,9)	130 (79,9)	114,1 (57,5)	0,00655 (0,00510)	Parenchym. Nephr.
4.	C. M., 37 J., Wollsortirer.	56	487	466,5 (264,3)	56 (50,4)	66,5 (55,6)	198 (103,4)	146 (73,9)	0,00832 (0,00481)	Genuine Schrumpfniere.
5.	A. L., 48 J., Arbeiter.	66	440	394 (264,3)	57 (50,4)	70 (55,6)	167 (103,4)	100 (73.9)	0,00597 (0,00481)	Grosse bunte Niere. Potator. Cirrhos. hepat. Ascites.
6.	B., 38 J., Reisender.	57	452	433 (264,3)	53 (50,4)	66 (55,6)	178 (103,4)	136 (73,9)	0,00759 (0,00481)	Genuine Schrumpfniere.
7.	A. H., 28 J., Frau.	54	408,5	393,5 (264,3)	54,5 (44)	76 (49,7)	148 (92,7)	115 (65,9)	0,00727 (0,00481)	Chronisch. parenchym. Nephritis.
8.	A. D., 41 J., Arbeiter.	46	653	603 (230,2)	94 (39,4)	129 (47.1)	233 (84,5)	147 (63,2)	0,0131 (0,00510)	Secund. Schrumpfniere (Bierpotator).
9.	H., 33 J., Frau.	57	450 5	432 (264,3)	61 (41,1)	96 (49,7)	184 (92,7)	91 (6.59)	0,00757 (0,00481)	Chron. parenchym. Nephr. Sec. Schrumpfniere.
10.	Dr. X., 41 J., Arzt.	93 (+ enormen Oedeme)	876	825 (376,3)	105	151 (66,1)	345 (131,3)	224 (90,5)	0,00876 (0,00401)	Chron. parenchymat. Nephrit. Hochgradige Oedeme.
11.	Hasenfeld'scher Fall 10.	69,6	550	480	85 (59,9)	85 (61,6)	170 (120,7)	140 (84,1)	0,00690 (0,00445)	Genuine Schrumpfniere.
12.	11.	52,5	440	380	60 (31,9)	70 (55,6)	145 (103,4)	105 (73,9)	0,00724 (0,00481)	Genuine Schrumpfniere.

b) complicirte Fälle.

α. Fälle mit gleichzeitigen chronischen Lungenveränderungen.

1.	E. G., 35 J., Handelsmann.	59	607	571 (264,3)	58,5 (44)	106,5 (55,6)	246 (103,4)	160 (73,9)	0,00967 (0,00481)	Rechtsseit. hydronephr. Schrumpfniere. Chron. parenchym. Nephr. Sec. Schrumpfn. Kyphoscoliose.
2.	Th. R., 64 J., Wittwe.	29	264	224 (133,5)	50,5 (31,5)	41 (28,9)	76,5 (52,9)	56 (80,3)	0,00772 (0,00549)	Abgemagert. Obliteration des r. Pleuraraums u. vorgeschr. Schrumpfniere.
3.	R. Sch. 37 J., Zimmermann.	63	572	560 (297,2)	57 (50)	119 (61,6)	226 (120,7)	158 (84,1)	0.00888 (0,00445)	Bierpotator. Emphysem mittleren Grades. Nephrit. interst. chron.

β. Fälle mit Arteriosclerose.

4.	E. J., 54. J., Arbeiter.	63	556	450 (297,2)	61,5 (50,4)	60 (61,6)	200 (120,7)	1285, (174,1)	0,00714 (0,00445)	Arteriosclerose der Splanchnicusgefässe II. Gr. Genuine Schrumpfn.
5.	M. F., 61 J., Conditor.	46	354	264 (230,2)	53 (39,4)	44 (47,1)	104 (84,5)	63 (63,2)	0,00573 (0,00510)	Genuine u. arterioscl. Schrumpfniere. Arterioscl. der Aorta thorac. II/III.
6.	P., 64 J., Instrumentenmacher.	70	457	375 (322,3)	62 (50)	58 (61.6)	147 (120)	108 (84,1)	0,00535 (0,00437)	Secund. Schrumpfniere. Bierpotator.
7.	A. R., 60 J., Arbeiter.	75	554	493 (322,3)	60 (50,4)	69 (66,1)	214 (131,3)	150 (90,5)	0,00657 (0,00437)	Genuine Schrumpfniere. Art. der Aort. thorac. und d. Splanchnicusgef. II.
8.	C. K., 72 J., Schneider.	38	308,5	272 (193,3)	52,5 (35)	46,5 (40,4)	91 (75,7)	82 (54,7)	0,00715 (0,00547)	Beg. art. Schrumpfniere. Arterioscl. d. Aorta thorac. II/III. abgemagert.
9.	J. M., 86 J., Wittwe.	50	454	406 (230,2)	62 (36,4)	73 (41,9)	141 (79,9)	130 (57,5)	0,00812 (0,00510)	Genuine u. art. Schrumpfniere. Arteriosclerose der Aorta thorac. u. Splanchnicus III. Gr.
10.	A. G., 59 J., Gärtner.	64	812	761 (297,2)	88 (50,4)	141 (61,6)	347 (120,7)	185 (84,1)	0,0118 (0,00445)	Nephrit. interst. chron. Art. der Aort. thorac. u. Splanchnicus III. Gr.
11.	Hasenfeld'scher Fall 13.	48	456	370	50 (39,9)	53 (47,1)	155 (84,5)	112 (63,2)	0,00730 (0,00510)	Genuine Schrumpfniere mit starker Sclerose der Splanchnicusgefässe.
12.	Hasenfeld'scher Fall 14.	58	478	382	50 (39,9)	60 (55,6)	149 (103,4)	123 (73,9)	0,00659 (0,00481)	

Ein Fall mit atrophischem rechten Ventrikel.

13.	O. Zch., 25 J., Arbeiter.	62	543	517 (297,2)	47 (50,4)	37 (61,6)	322 (110,1)	111 (84,1)	0,00853 (0,00845)	Grosse weisse Niere (secund. Schrumpfniere) Art. des Splanchnicus II/III.

Verlauf auch für die übrigen Herzabschnitte eine Steigerung der Leistung einzutreten scheint. Unter diesem Gesichtspunkte lässt sich auch das atypische Verhalten unseres Falles Zsch. verstehen. In bestimmten Fällen mag es anfangs zu einer so hochgradigen Steigerung der Widerstände im arteriellen Körperkreislauf kommen, dass dadurch eine Blutverarmung und damit eine Arbeitsverminderung des rechten Herzens eintritt. Derartige Fälle verhalten sich also gerade umgekehrt wie die Kyphoscolioseherzen oder die mit hochgradiger Mitralstenose, bei denen wir den rechten Ventrikel hypertrophisch und den linken Ventrikel atrophisch fanden. Hier mussten wir diese ungleiche Arbeits- resp. Massenvertheilung auf eine Ueberladung des rechten Herzens resp. eine Blutverarmung des linken Ventrikels zurückführen. Es ist wohl möglich, dass die gleichzeitig vorhandene Splanchnicussclerose in gewissen Fällen (cf. Fall Zsch.) zu der nicht ausgleichbaren Steigerung der Widerstände im Körperkreislauf wesentlich beigetragen hat.

In Uebereinstimmung mit Hasenfeld müssen auch wir das geradezu constante Vorkommen einer Vorhofshypertrophie am Nephritikerherzen hervorheben. Diese wichtige Thatsache weist entschieden darauf hin, dass bei Ueberwindung der bei der Nephritis auftretenden Circulationshindernisse die Kraftleistung des ganzen Herzens gesteigert ist.

Wodurch nun diese Circulationshindernisse bedingt werden, diese Frage freilich harrt nach wie vor der Lösung. Dass diese Frage aber auf dem von der Mehrzahl der Autoren betretenen Wege nicht gelöst werden wird, ergibt sich wohl ziemlich sicher aus den Ergebnissen unserer Untersuchungen.

Nicht auf eine Erklärung der Hypertrophie des linken Ventrikels, sondern auf die Erkenntniss jener Factoren kommt es an, die zu einer Massenzunahme sämmtlicher Herzabschnitte führen. Darin liegt das mechanische Problem gegeben. Und da scheint in der That eine Nachprüfung der Ewald'schen Theorie von grosser Bedeutung. Dadurch wäre auch zugleich die weitere Frage zu entscheiden, ob die Stromhindernisse in physikalisch-chemischen Veränderungen des Blutes, in Veränderungen seines inneren Reibungswiderstandes oder etwa in Veränderungen der Gefässwand zu suchen sind.

(Schluss folgt.)

VI.

Erfahrungen über Heroin.

Aus der I. medicinischen Klinik des Herrn Geheimrath von Ziemssen.

Von

Dr. H. Brauser,
Assistenzarzt.

Unter den innerhalb der letzten $1^1/_2$ Jahre in den Handel gebrachten Derivaten des Morphins, die gleichzeitig mehr oder weniger als Ersatzmittel des letzteren dienen sollen, hat das Heroin, der Diessigsäureester des Morphins, wohl am meisten Eingang gefunden. Es hat sich in dem Arzneischatz einer Reihe von öffentlichen und privaten Heilanstalten bereits das Bürgerrecht erworben und wird auch zum Theil in der Praxis viel angewandt.

Und doch hat gerade das Heroin die schärfsten Angriffe erfahren, die Ansichten der verschiedenen Autoren über die Brauchbarkeit des Mittels und über seine Wirkungsweise sind zum Theil sehr divergirend.

Die Literatur ist schon recht beträchtlich. In pharmakologischer Beziehung haben alle Untersuchungen eine Beeinflussung der Athmung durch das Heroin im Sinne einer Herabsetzung der Athemfrequenz gefunden; während aber Dreser[1]) und Fränkel[2]) eine gleichzeitige Verlängerung der Inspirationsdauer, eine Vertiefung der Athemzüge, also eine Verbesserung des Gasaustausches angeben, konnte Lewandowsky[3]) hiervon nichts nachweisen und Santesson[4]) beobachtete sogar im Gegentheil ein Flacherwerden der einzelnen Athemzüge.

Bezüglich der Giftigkeit sagt Dreser, das Heroin sei weniger

1) Therapeutische Monatshefte, September 1898.
2) Münchener Med. Wochenschr. 1899. Nr. 46.
3) Archiv f. Physiol. 1899. 5. u. 6. Heft.
4) Münchner Med. Wochenschr. 1899. Nr. 42.

giftig als Codein, während Harnack[1]) gerade deshalb das Mittel heftig angreift, es ein überaus gefährliches Gift nennt und zur äussersten Vorsicht mahnt.

Klinisch hatten die Mehrzahl der Autoren, Floret[2]), Weiss[3]), Turnauer[4]), Strube[5]), Meyer[6]) Einhorn[7]), gute Erfolge bei Stillung des Hustenreizes; Leo[8]) ist in dieser Beziehung weniger zufrieden, er betont vor Allem die gute Wirkung des Mittels bei Asthma bronchiale sowie Dyspnoë in Folge ausgedehnter Bronchitis oder Emphysems. Eine eigentlich schmerzstillende Wirkung wird ihm in ausgesprochenerem Maasse nur in 2 neueren Veröffentlichungen von Meyer[6]) und Einhorn[7]) zugeschrieben.

Im Gegensatz zu diesen im Allgemeinen guten Resultaten stehen die Erfahrungen Resins[9]), der nur 6mal unter 48 Fällen einen Erfolg sah, sowie die Angaben Klink's[10]), welcher direct sagt: „Die (versehentlich gegebenen) grossen Dosen Heroin nützten ebensowenig wie die kleinen". Dieselben Verschiedenheiten in den Ansichten herrschen über das Vorkommen (Leo, Resin) oder Nichtvorkommen (Strube, Klink) übler Nebenwirkungen sowie über die Höhe der Dosirung.

Kurz nach Veröffentlichung der ersten Arbeiten von Dreser, Floret und Weiss im Sommer 1898 habe ich begonnen, das Heroin auf der Abtheilung des Herrn Geheimraths von Ziemssen in therapeutischer Hinsicht zu prüfen, und habe es seitdem dortselbst sehr viel angewandt. Wenn ich die Resultate jetzt, nachdem bereits eine Reihe von Arbeiten erschienen, veröffentliche, so geschieht es einmal deshalb, weil die bisherigen Resultate, wie oben gezeigt, noch recht divergirende sind und dann, weil ich nunmehr über ein Material verfüge, das erheblich grösser sein dürfte als das der oben erwähnten Autoren.

Die ersten 80 Fälle, bei denen das Heroin in Anwendung kam, setzten sich folgendermaassen zusammen: Tuberculosis pulmonum in

1) Harnack, Münchn. Med. Wochenschr. 1899. Nr. 27.
2) Floret, Therapeutische Monatshefte. September 1898.
3) Weiss, Heilkunde 1898. Heft 1.
4) Turnauer, Wiener med. Presse 1899. Heft 12.
5) Strube, Berl. klin. Wochenschr. 1898. Heft 45.
6) Meyer, Deutsche Aerztezeitung 1899. Heft 11.
7) Einhorn, Philadelph. med. Journ. 1899, X. Referat: Heilkunde 1900, Heft 4.
8) Leo, Deutsche Med. Wochenschr. 1899. Heft 12.
9) Resin, Therapie der Gegenwart 1899. Juni.
10) Klink, Münch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 42.

den verschiedensten Stadien 36, Bronchitis acuta und chronica 25, darunter 4 mal mit Emphysem combinirt, Dyspnoë in Folge von Herzerkrankungen 6, Pneumonia crouposa 4, Pleuritis exsudativa und sicca 4, Kranke mit Schmerzen anderweitiger Natur 5. Bei diesen 80 Fällen wurde über jede einzelne Medication sowie über deren Wirkung Buch geführt.

Seitdem wurden jedoch noch weit über 100 Patienten, fast durchaus Krankenhausmaterial, mit Heroin behandelt, bei denen eine so genaue Registrirung aus äusseren Gründen nicht mehr möglich war und daher nur vorgenommen wurde, wenn sich besonders bemerkenswerthe oder von den bisher gewonnenen Resultaten abweichende Beobachtungen ergaben. Unter dieser zweiten Serie befanden sich verhältnissmässig weniger Phthisiker und dafür mehr Kranke aus den anderen Kategorien, in allerletzter Zeit besonders eine ziemliche Anzahl der gelegentlich der Influenzaepidemie so häufigen katarrhalischen und croupösen Pneumonien. In den letzten Wochen habe ich auch das Heroin. muriatic. per injectionem angewandt; vorher war die Verordnung lediglich intern in Pulvern 0,005 und 0,01 oder in Tropfenform; um letztere zu ermöglichen, müssen dem Lösungswasser ein paar Tropfen Essigsäure zugefügt werden.

Bei einem Mittel, das vor Allem den Zweck hat, subjective Erleichterung zu schaffen, bei dem man also im Wesentlichen auf die Angaben der Patienten angewiesen ist (auf die objective Beeinflussung der Athmung werde ich später zurückkommen), bei der Anwendung eines solchen Mittels ist der Beobachter natürlich den mannigfachsten Irrthümern ausgesetzt, die bedingt sind durch fehlerhafte Selbstbeobachtung des Patienten, durch verschiedene Umstände, die eine spontane Besserung oder Verschlimmerung des krankhaften Zustandes hervorrufen u. s. w. Ganz lassen sich diese Dinge natürlich nie vermeiden; um sie wenigstens einigermaassen zu beschränken und zugleich einen gewissen Vergleich mit ähnlich wirkenden Stoffen zu erhalten, haben wir bei allen Fällen, wo sich der Natur der Erkrankung nach eine wenigstens einige Tage andauernde Constanz der krankhaften Erscheinungen voraussetzen liess, die Versuche folgendermaassen gestaltet. Der betreffende Kranke erhielt zunächst eine bestimmte Anzahl Heroinpulver 2 bis 3 Tage hindurch, dann einen Tag ohne sein Wissen die gleiche Anzahl blosser Zuckerpulver, dann wieder Heroin, dann eventuell einmal Morphin, auch wohl Codein. Ersichtlich ist diese Verordnungsweise an einem weiter unten angeführten Beispiele. Ausserdem wurde natürlich auch das Pflegepersonal beauftragt, nach

Möglichkeit das Verhalten der Patienten zu beobachten. Freilich ist auch auf diese Weise die Wirkung der Suggestion nicht ganz auszuschalten; mancher Patient, der sich durch mehrmaligen Gebrauch des Mittels von seiner Wirksamkeit überzeugt hat, hustet in dem Glauben, das Medicament genommen zu haben, thatsächlich weniger, auch wenn er nur Zucker bekommen; aber im Allgemeinen glaube ich doch, dass man so zu einer etwas sichereren Beurtheilung über die Wirkung einer Verordnung gelangt. Als gutes Beispiel dient ein Fall unserer Beobachtung: Eine 61jährige. an Emphysem und chronischer Bronchitis leidende Frau bekam 4 Monate lang allabendlich 0,01 Heroin gegen den bestehenden Hustenreiz mit gutem Erfolg. 5mal während dieser 4 Monate erhielt sie statt dessen ein Zuckerpulver und jedesmal gab sie am folgenden Morgen ohne vorheriges Fragen an, sie habe nachts mehr husten müssen als sonst.

Wir sind damit bereits zu den therapeutischen Resultaten übergegangen und ich lasse dieselben nun nach den einzelnen zu bekämpfenden Symptomen folgen. Hierbei kommt zunächst nur die interne Verabreichung in Betracht.

Hustenreiz. In weitaus den meisten Fällen von Hustenreiz bei Phthisikern, Bronchitikern etc. war die Wirkung des Heroin eine deutliche und prompte. Die Verordnung geschah meist in der Weise, dass Morgens und Mittags 0,005, Abends 0,01 gegeben wurde.

Ich möchte gleich bemerken, dass kleinere Gaben als 0,005 nicht angewendet wurden, da schon bei dieser Dosis der Erfolg zuweilen ausblieb; um für die Nacht eine einigermaassen nachhaltige Wirkung zu erzielen, sind nach unseren Erfahrungen 0,01 nöthig; auch dann reicht sie (bei Verabreichung etwa um ½8 Uhr) nicht weit über Mitternacht hinaus. Gegen den Morgens, unmittelbar nach dem Aufstehen besonders bei Phthisikern so häufig auftretenden quälenden Hustenreiz wurden in vielen Fällen vor dem Verlassen des Bettes 10—15 Herointropfen (1 % Lösung) mit gutem Erfolg gebraucht. Die Aeusserungen der Patienten über die Pulver waren oft sehr anerkennend, auf gelegentliches Aussetzen derselben reagirten die Kranken meist sofort mit Vermehrung des Hustens.

Wenn nun auch die Wirkung des Heroins auf den Husten eine gute und mit ziemlicher Sicherheit zu erwartende ist, so habe ich doch eigentlich keine so sehr ans Wunderbare grenzenden Erfolge gesehen, die sich nicht auch durch andere Narcotica, vor Allem durch Morphin erreichen liessen. Bei Kranken mit recht heftigem, ständigem Hustenreiz, wie er beispielsweise bei croupöser

Pneumonie vorkommt, hat uns das Heroin sogar öfters im Stiche gelassen, selbst in Gaben von 0,02, während eine gleichhohe Morphindosis entschiedene Erleichterung verschaffte. Will man einen Vergleich ziehen zwischen Heroin und Morphin, so kann man nach unseren Erfahrungen und Versuchen die Wirkung beider auf den Hustenreiz bei gleichen Dosen etwa gleich setzen. Eine Ueberlegenheit des ersteren kann ich nicht anerkennen, auch nicht die Richtigkeit der Behauptung, dass man mit kleineren Dosen Heroin denselben Effect erzielen könne, wie mit grösseren Morphingaben. Dem Codein dagegen in den gebräuchlichen Gaben bis 0,04 pro dos. ist es meiner Ansicht nach, ebenso wie das Morphin, überlegen. Von diesem Mittel habe ich überhaupt auffallender Weise und im Gegensatz zu vielen anderen Beobachtern nicht besonders viel Gutes gesehen; es schadet nichts, aber es nützt auch nicht viel.

Bevor wir nun auf die Anwendung des Heroins bei Dyspnoe übergehen, müssen wir zunächst kurz die bisher noch nicht besprochene objective Beeinflussung des Athemtypus betrachten, die ja von den Beobachtern als die Hauptwirkung des Mittels angesehen wird. Die Verringerung der Athemfrequenz war in der Mehrzahl der Fälle nachweisbar, Herabsetzungen von 40 auf 33, 36 auf 28, 34 auf 28 Athemzüge waren nicht selten zu constatiren, freilich war die Verminderung oft auch recht gering, nur 2—3 in der Minute, so dass es fraglich erscheinen konnte, ob hier thatsächliche Heroinwirkung vorlag.

Da die Athmungsverlangsamung bei demselben Patienten bald eintrat, bald ausblieb, so fehlen mir bestimmte Zahlen; immerhin aber dürfte etwa $^1/_3$ aller Fälle übrig bleiben, bei denen ein derartiger Einfluss des Mittels mit Sicherheit überhaupt nicht zu constatiren war. Es waren dies vor Allem solche mit an und für sich geringer Athemfrequenz und dann aber auch solche mit recht hochgradiger Tachypnoë, speciell Pneumoniker. Hier wurde in dieser Richtung ein Erfolg recht häufig vermisst, trotz Dosen bis zu 0,015. Eine Vertiefung des einzelnen Athemzuges schien in verschiedenen Fällen deutlich vorhanden, doch möchte ich auf die rein klinische Beurtheilung dieser Erscheinung ohne genaue Messungen nicht allzuviel Werth legen.

Um nun auf die therapeutische Wirksamkeit des Heroins bei dyspnoischeu Zuständen zu kommen, so wurde dasselbe angewandt bei cardialer Dyspnoë, Dyspnoë in Folge acuter und chronischer Bronchitis, Emphysem, croupöser Pneumonie sowie bei einigen wenigen Fällen von echtem Asthma bronchiale.

Der Erfolg war hier ungleichmässig. Bei einigen Fällen von Athemnoth in Folge Myodegeneratio cordis war die Wirkung eine eclatante, ähnlich wie sie Leo so rühmend erwähnt; das Athmen wurde langsamer, ruhig, die Anspannung der auxiliären Athemmuskeln liess nach, die Kranken wurden beruhigt. Bei anderen Fällen, die klinisch völlig analog lagen, blieb der Erfolg gänzlich aus, ohne dass sich ein plausibler Grund für diese Verschiedenheit finden liess. Dasselbe gilt auch für die anderen oben angeführten Formen von Dyspnoë: einmal treffliche Wirkung, das andere Mal völliges Versagen. Das Morphin scheint in diesem Punkte, namentlich subcutan, wenn auch im Einzelfalle nicht besser, so doch im Allgemeinen sicherer zu wirken.

Schlaflosigkeit. Strube gibt an, seine Patienten seien kurz nach der Einnahme der Heroinpulver müde, wie betäubt, benommen geworden und seien dann häufig eingeschlafen. Es berichtet dies allerdings vorzugsweise von solchen, die vorher stark husteten. Dass bei derartigen Kranken, welche durch den starken Hustenreiz am Einschlafen gehindert werden, das Heroin indirect auch hypnotisch wirkt, soll gerne zugegeben werden; als eigentliches schlaferzeugendes Mittel muss ich ihm aber nach zahlreichen Versuchen jede sichere Wirkung absprechen. Es steht hier weit hinter dem Morphin zurück. Nur ein Beispiel in dieser Beziehung sei erwähnt:

U. G., 38 Jahre, Zugeherin. Infiltration beider Oberlappen, Husten mässigen Grades, Nachts exacerbirend.

3. Januar 1899. Abends Heroin 0,01. Nachts wenig Husten, wenig Schlaf.

4.—5. Januar 1899 ebenso.

6. Januar. 1899. Abends 1 Zuckerpulver. Nachts mehr Husten, schlechter Schlaf; auf nachträglich gereichte Herointropfen baldige Besserung des Hustens.

7. Januar 1899. Abends Heroin 0,01. Nachts wenig Husten, kein Schlaf.

8. Januar 1899. Abends Trional 1,0. Nachts viel mehr Husten, wenig Schlaf (wohl in Folge des letzteren).

9. Januar 1899. Abends Heroin 0,01. Nachts wenig Husten, kein Schlaf.

10. Januar 1899. Abends Morphin 0,01. Nachts wenig Husten, guter Schlaf.

Morphin wurde weitergegeben mit demselben Erfolg, später musste allerdings die Dosis erhöht werden.

Uebrigens wurde auch von unseren Patienten das obenerwähnte Gefühl des Betäubtwerdens weder spontan noch auf vorsichtiges Fragen hin angegeben.

In einer Reihe von Fällen kann natürlich dieser Mangel hypno-

tischer Wirkung ein Vortheil vor dem Morphin bedeuten, namentlich wenn es sich um Unterdrückung des Hustenreizes tagsüber handelt.

Ebensowenig Wirkung wie auf den Schlaf haben wir auf Schmerzen im Allgemeinen mit Sicherheit feststellen können. Es wurde das Heroin angewandt bei rheumatischen und neuralgischen Schmerzen, bei solchen, die ausgingen von Magenaffectionen, Angina und besonders in zahlreichen Fällen von Pleuraschmerz. Bei allen diesen, speciell auch bei dem quälenden Seitenstechen der Pneumonie, Pleuritis und Phthise gehörte ein Erfolg geradezu zu den Ausnahmen und ich kann daher in dieser Hinsicht die Angaben einzelner Autoren, besonders Einhorn's, nicht bestätigen. Hier ist mit Morphin gar kein Vergleich zu ziehen.

Wie oben erwähnt, haben wir in letzter Zeit die interne Darreichung in einer Reihe von Fällen durch die subcutane Injection des Heroin. muriatic. ersetzt, das besonders Eulenburg sehr empfiehlt. Unser hiesiges Krankenmaterial bringt leider den subcutanen Injectionen nicht selten ein grosses Misstrauen, zuweilen directen Widerstand entgegen; „das vergiftet das Blut" hört man nur zu häufig von Patienten, Ideen, welche dank der systematischen Verdächtigung der Aerzte durch sogenannte Naturheilkünstler in letzter Zeit leider immer mehr an Boden gewinnen, besonders beim grossstädtischen Publicum. Abgesehen hiervon ist natürlich die subcutane Anwendung in jeder Beziehung vortheilhaft. Auch beim Heroin ist die Wirkung zweifelsohne eine raschere und schon mit etwas kleineren Dosen, 0,004—0,007, erreichbare. Im Uebrigen gilt aber auch hier — wenigstens nach unseren Erfahrungen — genau dasselbe, was von der internen Darreichung gesagt wurde.

Was nun die üblen Nebenwirkungen betrifft, so habe ich eigentlich nur einmal bei einem nicht in Krankenhausbehandlung stehenden Herren, der an leichtem Emphysem, mässiger Arteriosclerose und öfters auftretenden asthmatischen Anfällen litt, schwerere Erscheinungen erlebt. Derselbe bekam auf 0,01 Heroin nach vorheriger recht guter Wirkung auf die Athembeschwerden einen vorübergehend bedrohlich aussehenden Herzcollaps; indess muss erwähnt werden, dass bei dem betreffenden Herrn derartige Zustände schon öfters ohne oder bei anderer Medication aufgetreten waren. Abgesehen hiervon habe ich bei den über 200 Fällen unserer Beobachtung nie ernstere Folgen, nie Ohnmachten oder dergl. gesehen; obwohl unter den Behandelten eine Reihe von schweren Herzaffectionen, theilweise mit Compensationsstörungen, waren, und obgleich meist die Dosis 0,01 angewendet wurde, bei der verschiedene Autoren,

z. B. Leo, Vorsicht empfehlen. Leichtere Beschwerden, Uebelkeit, Schwindel wurden ja gelegentlich geäussert, doch ist hier zu bedenken, dass derartige Klagen dem Spitalarzt besonders von dem weiblichen Theil der Kranken so unendlich oft, bei der indifferentesten und auch ohne jede Medication zu Ohren kommen, dass hierauf wohl nicht viel Werth zu legen ist. Bemerkt sei noch, dass die verstopfende Wirkung des Heroins geringer schien als die des Morphins. Allerdings ist auch in dieser Hinsicht bei bettlägerigen Kranken und besonders beim weiblichen Geschlecht die richtige Beurtheilung schwer.

Eine Gewöhnung an das Mittel tritt bei längerem Gebrauch öfters ein, so dass man mit der Dosis steigen muss; doch wirkt es auch häufig durch lange Zeit hindurch bei gleicher Dosis prompt. Ein Beispiel hierfür bietet die bereits oben erwähnte Frau von 61 Jahren, die 4 Monate lang täglich mit gleich gutem Erfolg 0,01 Heroin erhielt. Im Allgemeinen scheint die Gewöhnung thatsächlich weniger rasch einzutreten als beim Morphin.

Beobachtungen über Anwendung als Morphiumentwöhnungsmittel stehen mir nicht zur Verfügung.

Fassen wir die während $1^1/_2$ jähriger ausgedehnter Anwendung des Heroins gewonnenen Erfahrungen zusammen, so ergibt sich:

1. Das Heroin ist ein promptes, dem Morphin an Wirkung etwa gleichstehendes Hustenmittel.

2. Es ist ebenfalls sehr brauchbar, wenn auch weniger sicher, bei dyspnoischen Zuständen aller Art.

3. Es ist im Allgemeinen nicht zu brauchen als reines Hypnoticum und Analgeticum.

4. Ueble Nebenwirkungen sind selten; nach klinischer Erfahrung ist das Heroin nicht giftiger als Morphin.

Die Anwendung des Mittels empfiehlt sich demnach bei den unter 1. und 2. erwähnten Zuständen, wenn aus irgend einem Grunde Morphin nicht verwendet werden soll. Als solche Gründe kämen allerdings unserer Ansicht nach hauptsächlich nur in Betracht: Vermeidung der schlafmachenden Wirkung des Morphins und Vermeidung des Wortes „Morphin“ in der Verordnung, was freilich oft ganz wünschenswerth ist. Denn unser modernes, von allen möglichen Vorstellungen über arzneiliche Gifte erfülltes Publicum hat nun einmal eine gewisse Scheu vor dem Worte „Morphium“. Sonst wird das letztere, wie gegen so manchen anderen seiner Abkömmlinge, so auch gegen das Heroin, seinen alten Platz behaupten.

VII.

Ueber das gegenseitige Verhältniss zwischen acutem und chronischem Gelenkrheumatismus.

Mittheilung aus der II. medicinischen Klinik in Budapest.
(Director: Professor Karl von Kétly.)

Von

Dr. Eduard Weisz,
Schwefelschlammbad Pistyan (Pöstyén in Oberungarn).

Wir haben wohl wenig klinische Begriffe, deren Grenzen derart verschwommen wären, wie jene des chronischen Gelenkrheumatismus.

Ich hatte wiederholt, letzthin am XVII. Congress für innere Medicin (1), Gelegenheit gehabt, mich mit jenem Verhältnisse zu beschäftigen, das zwischen dem chronischen Gelenkrheumatismus und der Arthritis deformans besteht. Ich war bemüht nachzuweisen, dass uns bis nun kein wesentlicher anatomischer, klinischer und ätiologischer Unterschied bekannt sei, wir also weder Grund noch Recht haben, zwischen dem chronischen Gelenkrheumatismus und der Arthritis deformans eine künstliche Scheidemauer, die wir in der Praxis alle Tage niedertreten müssen, aufzurichten. Der chronische Gelenkrheumatismus vermag eben unter ungünstigen individuellen, materiellen und therapeutischen Verhältnissen etc. bis zu jener Stufe zu gedeihen, welche viele Autoren gerne mit Arthritis deformans bezeichnen.

War ich dort bemüht, die Grenzen des chronischen Gelenkrheumatismus im Sinne des Endausganges zu erweitern, ist es Zweck dieser Zeilen, die Entwicklung des chronischen Gelenkrheumatismus bis zu seinem Ursprunge zu begleiten. Ich bin der Ansicht, man könne oft die Anfangsspuren des chronischen Gelenkrheumatismus zurück bis zum Ausgangspunkte der acuten Polyarthritis begleiten.

Mich leitet dabei nicht nur das Bestreben, einer Aufstückelung

eines in der Praxis untheilbar scheinenden Gebietes nach bescheidenen Kräften entgegenzuarbeiten, es ist vielmehr meine Ueberzeugung, dass diese von vielen Seiten in Angriff genommene Zerstückelung nach dem Stande unseres heutigen Wissens auch vom theoretischen Standpunkte kaum durchzufüren sei.

Und doch sehen wir nicht allein in der älteren Literatur, wo wir auch schon die besten Namen finden, sondern ebenso in der jüngsten mehr einen dem unserigen entgegengesetzten Standpunkt vertreten.

So führt z. B. Friedrich Albin Hoffmann (2), dem wir ein so ausserordentlich werthvolles Buch über constitutionelle Erkrankungen verdanken, in demselben auch den chronischen Gelenkrheumatismus mit folgenden Worten ein: „Die verschiedenen Formen des Rheumatismus, welche man noch bis vor Kurzem in eine natürliche Gruppe glaubte zusammenfassen zu können, ... wollen sich dieser Anschauung je länger, je weniger fügen. Der acute Gelenkrheumatismus verlangt seine Stelle mit immer grösserer Entschiedenheit bei den Infectionskrankheiten und der chronische Muskelrheumatismus und Gelenkrheumatismus bleiben zurück."

Sacharjin (3) geht so weit, dass er die aus der acuten Polyarthritis hervorgehenden oder zurückgebliebenen Formen ebensowenig für chronischen Gelenkrheumatismus gelten lassen will, wie man eine nach Typhus zurückgebliebene chronische Diarrhoe nicht als chronischen Typhus bezeichnen könne.

Auch der Congress für innere Medicin im Jahre 1897 schien die Frage des chronischen Rheumatismus in ähnlichem Sinne entscheiden zu wollen.

Bäumler (4) geht in seinem ausführlichen Referate wohl nicht ganz so weit wie Sacharjin, indem er für manche acute und chronische Fälle dieselbe Aetiologie gelten lässt, doch betrachtet er die meisten Fälle, wo nach einer acuten Polyarthritis sich ein chronisches Krankheitsbild entwickelt, nicht als ätiologisch zusammengehörig. „Was sollen wir nun unter chronischem Gelenkrheumatismus verstehen? — sagt B. — Folgerichtig die chronische Form des acuten ..... Diese Form des chronischen Gelenkrheumatismus ist seit der Einführung der Salicylbehandlung viel seltener geworden." An anderer Stelle: „Denn es ist bei der grossen Häufigkeit des acuten Gelenkrheumatismus sehr leicht möglich, dass jemand, der einmal einen solchen hatte, nach kürzerer oder längerer Zeit auch von einer anderen und zwar von Hause aus chronischen Form des Gelenkrheumatismus befallen werden kann ..... Diese

Krankheit, welche den Gegenstand unserer Discussion bilden soll, ist nämlich etwas ganz anderes ..... Das Characteristische bei dieser Erkrankung ist die oft schon frühzeitig eintretende Missstaltung der Gelenkenden ..... die frühzeitig eintretende Wucherung der Gelenkknorpel (Zerstörung einerseits und ossificirende Hyperplasie andererseits), welche bei dem acuten Gelenkrheumatismus selbst heftigster Form stets intact bleiben." Nach Bäumler bleibt kaum ein lockerer Zusammenhang zurück zwischen acutem und chronischem Gelenkrheumatismus, welch letzteren er eigentlich mit der sogenannten Arthritis deformans identificirt.

Schüller (5), der übrigens für die Trennung der Arthritis deformans vom chronischen Gelenkrheumatismus eintritt, möchte die Bezeichnung „chronischen Gelenkrheumatismus" mit der „nichts präjudicirenden und doch das Wesentliche hervorhebenden Bezeichnung Polyarthritis chronica villosa" ersetzen. Schüller trennt den Faden zwischen acutem und chronischem Gelenkrheumatismus, welch letzteren Hypertrophie der Zotten oder Schrumpfung der Gelenkkapsel characterisiren, gänzlich entzwei. Die „Polyarthritis villosa" stehe mit der acuten Polyarthritis nie in ätiologischem, höchstens nur in indirectem Zusammenhange, soweit sie in einer eventuell vorangegangenen acuten Polyarthritis höchstens ein vorbereitendes, disponirendes Moment findet.

Przibram (6), dessen gross angelegtes Werk als wahre Fundgrube gelten kann, ist in der Frage des acuten und chronischen Gelenkrheumatismus ebenfalls Anhänger der Zweitheilung. Auch Przibram möchte die nach einer acuten Polyarthritis zurückgebliebenen Zustände nicht als chronischen Gelenkrheumatismus bezeichnen. „Es handelt sich um chronischen Verlauf der Krankheitsproducte eines acuten Gelenkrheumatismus, der, wie wir glauben, von dem eigentlichen chronischen Rheumatismus sensu strictiori als einer besonderen Krankheitsform unterschieden werden muss". Przibram sagt, indem er von der monarticulären Gelenkerkrankung spricht, u. A. „..... es scheint, als würden insbesondere die Gicht und der chronische Rheumatismus, von dessen ätiologischer Identität mit der acuten Polyarthritis wir keineswegs überzeugt sind, eine ursächliche Rolle bei den meisten solchen monarticulären Fällen spielen."

In der ungarischen Literatur ist Hochhalt (7) Anhänger der Trennung des acuten vom chronischen Gelenkrheumatismus. Uebrigens ist diese Bewegung, wie Hochhalt schreibt, von der Société anatomique in Paris im Jahre 1846 ausgegangen, nachdem der

chronische Rheumatismus als constitutionelle Erkrankung erklärt wurde.

Wenn wir nun sehen, wie die von der acuten Polyarthritis zurückgebliebenen Zustände (Sacharjin u. A.), die mit Knorpel- und Knochenveränderungen einhergehenden Fälle (Volkmann (8) u. A.), und endlich die ursprünglich chronisch auftretenden bindegewebigen und Kapselveränderungen (Schüller) allmählich dem Gebiete des chronischen Gelenkrheumatismus entzogen werden, was bleibt da noch zurück von dem Begriffe desselben?

Wenn wir den Begriff des chronischen Gelenkrheumatismus völlig zerstören, wohin sollen wir die vielen Kranken, die an den fraglichen Zuständen leiden und von uns nebst Heilung auch eine Diagnose verlangen, eigentlich zählen? Wohin reihen wir die manchmal in subacuter Weise auftretenden Formen oder die aus einer acuten Polyarthritis zurückgebliebenen und nach Jahr und Tag exacerbirenden Zustände?

Sehen wir nun nach, welche Argumente wir ausser den praktischen Rücksichten gegen die völlige Trennung des acuten Rheumatismus vom chronischen ins Treffen führen können.

Beginnen wir mit der Aetiologie.

Es scheint, dass just die ätiologischen Forschungen, die sich mit Vorliebe den acuten Formen zugewendet haben, einen grossen Antheil an jenem Gegensatze haben, der sich zwischen acuter Polyarthritis und chronischem Gelenkrheumatismus allmählich ausgebildet hat. Je besser die infectiöse Natur der acuten Polyarthritis in den Vordergrund tritt, desto weiter im Hintergrunde bleibt der chronische Gelenkrheumatismus hinter der acuten Polyarthritis als eine scheinbar mit derselben garnicht zusammenhängende Erkrankung zurück.

Dass sich sowohl der chronische als acute Gelenkrheumatismus gerne nach Verkühlungen einstellen, bedeutet noch lange keine ätiologische Einheit. Die croupöse Pneumonie entsteht z. B. auch oft nach Verkühlung, ohne mit dem acuten Gelenkrheumatismus verwandt zu sein, wo die Verkühlung auf ähnliche Weise den Boden vorbereiten könnte — zur Infection.

Betreffs der acuten Polyarthritis scheinen die Autoren insofern eines Sinnes zu sein, dass sie dieselbe für eine acute, bacilläre Erkrankung halten, ohne aber hinsichtlich der Mikrobe selbst mit einander einverstanden zu sein.

Sahli (9), Buday (10) und Singer (11) halten es auf Grund ihrer Untersuchungen für wahrscheinlich, dass die acute Poly-

arthritis aus einer Infection mit (abgeschwächten) pyogenen Coccen hervorgeht. Diese Ansicht hat auch in der jüngsten Zeit neue Anhänger gefunden.

Krause (12) fand in der acuten Synovitis der Kinder eine dem Streptococcus pyogenes ähnliche, im Experiment jedoch wenig virulente Mikrobe.

Marigliano (13) und Paul Guttmann (14) fanden auch in je einem Falle Strepto- und Staphylococcen.

Saint-Germain (21) konnte durch intravenöse Injection einer geschwächten Cultur von pyogenen Staphylococcen bei Thieren ein seröses bakteriumfreies Exsudat hervorrufen.

Hingegen waren v. Leyden (15), Patrone (16), Klemperer (17), Riva (18), Thuoloix (19), v. Niessen (20) u. A. im Stande, in ihren Fällen eine fast jeweilig andere Mikrobe nachzuweisen und eventuell zu züchten.

Nach Chvostek (22) würden nicht die Bakterien selbst, sondern die Toxine derselben ähnlich, wie dies nach Einspritzung von Diphtherieserum zu geschehen pflegt, die Erkrankung der Gelenke verursachen.

Das einheitliche ätiologische Moment, der vielgesuchte specifische Erreger steht noch aus. Die diversen Befunde sind einander derart widersprechend, dass manche (Singer) an der Einheitlichkeit der acuten Polyarthritis überhaupt zweifeln.

Wir sind noch lange nicht dort angelangt, wo sich die acute Polyarthritis bakteriologisch diagnosticiren und auf dieser Basis vom chronischen Gelenkrheumatismus abtrennen liesse, nachdem auch auf dem Gebiete des chronischen Gelenkrheumatismus bakteriologische, zum Theil sogar ähnliche Befunde gemacht wurden.

So fand Schüller in 16 Gelenken denselben Bacillus. Ja er konnte mit Culturen derselben an Kaninchen characteristische zottenbildende Synovitis erzeugen, gleichsam das En miniature-Bild der menschlichen Erkrankung.

Bouchard und Charin (23) konnten schon im Jahre 1891 bei subacutem und chronischem Rheumatismus aus dem Gelenkinhalt und den periarticulären Geweben unter 10 Fällen 6 mal Staphylococcus albus, einmal Staphylococcus aureus und albus, einmal einen neuen Bacillus züchten. In 2 Fällen zeigte sich das Exsudat steril.

Die bakteriologischen Forschungen ergeben somit nicht nur keinen principiellen Unterschied zwischen

acutem und chronischem Gelenkrheumatismus, sondern theilweise sogar übereinstimmende Befunde.

Wir wollen jetzt sehen, ob wir in der Symptomatologie und Anatomie des acuten und chronischen Gelenkrheumatismus ein einziges Moment finden, das ausschliesslich für die eine oder andere Erkrankung characteristisch wäre.

Der klinische Hauptunterschied, der oft betont und gewissermaassen als Differentialmoment angeführt wird, wäre das Fieber. Es pflegt bei der acuten Polyarthritis nicht zu fehlen, hingegen beim chronischen Gelenkrheumatismus.

Das Fieber bildet in unseren theoretischen Vorstellungen einen bequemen Grenzstein zwischen dem Begriff des Acuten und Chronischen. Doch sind Fieber und Fieberlosigkeit in der Biologie ebensowenig Gegensätze wie in der Physik kalt und warm. Die im Sinne Wunderlich's als normal acceptirte Temperatur von 37,5° ist ja auch nur in relativer Weise zu verstehen und hat gewiss bei jungen Individuen eine ganz andere Bedeutung als bei 60—70jährigen Greisen. (Marx (24) hat übrigens auf Grund zahlreicher Untersuchungen als Grenze der normalen Temperatur nach oben 37,2° festgesetzt.)

Wenn wir das hierher gehörige Krankenmaterial überblicken, muss auf den ersten Blick das verhältnissmässig jüngere Alter der an acuter Polyarthritis Leidenden auffallen im Vergleiche zu dem Alter der an chronischem Rheumatismus Leidenden, gleichviel, was wir unter chronischem Rheumatismus verstehen und in welchem Sinne wir diesen interpretiren. Die acute Polyarthritis mag ja im Alter vorkommen, ebenso wie der chronische Gelenkrheumatismus in der Jugend, aber beide mehr als Ausnahme. Nachdem die Jugend zu Temperatursteigerungen im Allgemeinen mehr Hang hat, folgt selbst schon daraus ein häufigeres Vorkommen von Temperatursteigerungen bei der acuten Polyarthritis im Verhältniss zum chronischen Gelenkrheumatismus.

Die Frage des Fiebers würde eingehendere Untersuchungen verdienen. Schade, dass dazu die Verhältnisse nicht sonderlich günstig sind. Die klinischen acuten, mit Fieber einhergehenden Fälle stehen gewöhnlich unter der die Temperatur herabsetzenden Wirkung der verschiedenen Fiebermittel. In Bädern, wo wir die grosse Menge der chronischen Kranken zu sehen bekommen, ist leider eine täglich mehrfache Messung meist unmöglich.

Ich erinnere mich trotzdem ganz entschieden an mehrere chronische Fälle, wo ich längere Zeit hindurch Temperaturen von

37,5—38 beobachten konnte. Besonders eine an ursprünglich chronisch einsetzendem Rheumatismus leidende Dame, die ich durch Güte des Herrn Professor Alexander v. Korányi in Pistyan behandeln konnte, ist mir in lebhafter Erinnerung. Da waren wochenlange Temperaturen von 37,5—38° an der Tagesordnung.

[Vielleicht haben derlei chronische Temperatursteigerungen manchmal an der Kachexie gewisser chronischer Kranken Mitschuld. Ich habe wiederholt Gewichtsverluste von 10—20 kg während 1—2 Jahre gesehen.]

Um mehr Einblick in die Temperaturverhältnisse solcher Kranken zu gewinnen, habe ich dank der gütigen Erlaubniss des Herrn Professors Karl v. Kétly an der II. medicinischeu Klinik das einschlägige Krankenmaterial zum Gegenstande meines Studiums gemacht.

Wie dies in der Natur der Sache liegt, ist an der Klinik die Zahl der an chronischem Gelenkrheumatismus Leidenden im Verhältnisse zu den Kranken der acuten Polyarthritis verschwindend klein. Nachdem bei letzteren nahezu ohne Ausnahme Salicyl und andere fieberwidrige Mittel verabreicht wurden, solche Fälle aber von unserem Gesichtspunkte aus kaum zu verwerthen sind, sind es im Ganzen von 312 Fällen 19, die in folgender Zusammenstellung Aufnahme fanden. Selbstredend sind nur solche Fälle angeführt, wo ausser dem Grundleiden eine andere, intercurrirende Erkrankung oder eine zufällige Indisposition auf den Verlauf der Temperatur keinen Einfluss hatte.

Die Fälle gliedern sich in acute, subacute und chronische Fälle.

Von den acuten Fällen diene Fall 1 und 8 als Beispiel dafür, dass die Temperatursteigerung auch da manchmal von minimaler Intensität und von minimaler Dauer sein könne. In diesen Fällen wurden Fiebermittel garnicht angewendet. Bei Fall 4 und 14 war ebenfalls das Fieber gering und verschwand rasch auf Salicyl. Der Kranke Nr. 5 gelangte noch ein zweites Mal zur Aufnahme unter dem Bilde eines subacuten, respective halb chronischen Rheumatismus mit täglichen Maximalen von 37—37,7°. (S. Tabelle Seite 102—107.)

Fall 2 scheint daher interessant, dass derselbe vor einem halben Jahre unter dem Bilde eines chronischen Gelenkrheumatismus entstand, um sich schliesslich zu einer acut aussehenden Gonitis auszubilden. Bemerkenswerth ist, dass das entzündete, etwas geröthete Knie erhöhte Temperatur zeigte, unterdess die Allgemeintemperatur nicht über 37,2° hinausging.

Laufende u. Protokoll-Nummer	Namen, Alter, Beschäftigung, klinische Diagnose	Zeit der Beobachtung	Temperaturverlauf	Therapie, Anmerkung	Anamnese und Beginn der Erkrankung	Verlauf und Endausgang der Erkrankung
1 [20]	S. K., 15jähr. Mädchen. Polyarthritis acuta	8 Tage	Maximum während der ersten 3 Tage 38,2°, nachher 37 bis 37,5°	Weder Salicyl, noch andere Antipyretica	In der Kindheit Malaria. Das Leiden begann vor 1 Woche mit Hitze, Schwindelgefühl und ziemlich starken Schmerzen, besonders im l. Sprung- und l. Kniegelenke. Da war auch die Haut gedunsen und etwas geröthet.	Heftige, reissende Schmerzen, die sich auf die untere Extremität, Rippen und Herzgegend erstrecken, ohne wesentliche Veränderungen der Gelenke. Heilung.
2 [59]	V. N., 30 J. alt, Landwirthsgattin. Gonitis rheumatica	5 Tage	Maximum 37,2°	Kein Antipyreticum, Gravida	Vor etwa ½ Jahre reissende Kopfschmerzen, die späterhin in die Arme ausstrahlten. Vor 6 Wochen traten in den unteren Extremitäten ähnliche Schmerzen auf. Vor 2 Wochen schwoll auch das l. Knie an, seitdem liegt Patientin zu Bett.	Fortwährende von der Kreuzgegend ausgehende heftige Schmerzen. Das linke Knie gedunsen, die Haut wärmer, ein wenig geröthet. Schmerzen bei Druck und Bewegung. Patient. vermag nur mit Stock zu gehen. Die Schmerzen liessen auf Jodpinselung und kalte Umschläge nach.
3 [115]	A. Sz., 24jähr. Mädchen. Polyarthritis chronica deformans	2 Wochen	Des Morgens 36,5°, Abends 37,3°	Bei windigem Wetter Schmerzen an verschiedenen Stellen.	Vor 3 Monaten einige Wochen Icterus. Vor 8 Jahren verkühlte sie sich in einer sehr zugigen Wohnung. Das l. Handgelenk schwoll an und wurde sehr schmerzhaft. Ihr Zustand verblieb trotz ärztlicher Behandlung 2 Jahre. Da trat für 2 Jahre Besserung ein, wiewohl sie die Hand weniger gebrauchen konnte. Vor 4 Jahren erkrankten beide Ellenbogen-, Schulter- und Kniegelenke, ohne aber, dass die Gelenke geschwollen und in der Beweglichkeit beschränkt gewesen wären.	Beweglichkeit beider Schultern beschränkt, besonders rechts. R. Ellbogengelenk in gebeugter Stellung, linkes in Beugestellung beschränkt beweglich. Beide Hände an den pronirten Vorderarmen radialwärts geneigt; rechts wenig Bewegung, links volle Steifheit. Die verdickten, mässig freien metacarpophalangealen Gelenke halten die, einander Dachziegelartig überdeckende Finger ulnarwärts. Hüftgelenke nahezu gänzlich steif, Schenkel adducirt. Kniee in etwas fleck-

					Seit 1½ Jahren beginnt das r. Handgelenk steif zu werden, seit einem Jahre fangen die Gelenke an dick zu werden, dabei versteifen sich die Finger und werden in schiefen Stellungen deformirt. Die Kniee contrahiren sich seit 4 Monaten. Die Patientin magert stetig ab.	tirter Stellung, passiv ganz beweglich. Der linke Fuss in etwas pronirter, der rechte in etwas supponirter Haltung. Beiderseits mässiger Hallux vagus. Die Gelenkenden sind im Allgemeinen verdickt und crepitiren lebhaft. Die Muskulatur ist gänzlich herabgekommen und bildet an der Brust und an den oberen Extremitäten fast nur bindegewebige Stränge.
4 [131]	Frau J. F., 50 Jahre alt, Hausirersgattin. Polyarthritis	13 Tage	Maximum am 1. Tage u. zwar 38° nachher nur an je 1 Tage: 37,7, 37,5 und 37,8°	Natrium salicylicum, Antipyrin	Hat im 16. Lebensjahre 15 Monate lang an Gelenkrheumatismus gelitten. Vor 3 J. Rückenschmerzen, die nach Gebrauch von Blutegeln nachliessen. Nach schwerer Tagesarbeit schwollen die Füsse manchmal an. Vor 2 Monaten begann der Rücken abermals heftig zu schmerzen, die Schmerzen gingen nachher auf sämmtliche Gelenke über. Letzthin konnte sich Patientin auch im Bette kaum bewegen.	Erscheinung von Bicuspidalinsufficienz. Zahlreiche Gelenke gedunsen, schmerzhaft. Gebessert entlassen.
5 [131]	Wie oben.	7 Wochen	Die ersten 3 Wochen unter 37,2°. In d. Mitte d. Beobachtungszeit (22.II., 23.II) 37,5 u. 37,7°, auch am 24. II. 37,7°, nachher höchstens 37,3, zumeist aber unter 37°		Nach Verlassen der Klinik war Pat. noch 6 Wochen lang schwächlich. Nachher befand sie sich 4 Jahre hindurch vollkommen wohl. Im Jahre 1893 Icterus catarrhalis. Heilung. Im Juni 1894 beginnender Diabetes.	Ende der 3. Woche fangen die Gelenke an zu schmerzen, namentlich am 22. Februar das l. Ellbogengelenk. Selbes schmerzt bei der Bewegung i. Priessnitz. Am 23. Februar Schmerzen grösser. Am 24. Februar Besserung.
6 [132]	Frau Gg. H., 44 J. alt, Müllersgattin. Arthritis chronica	4 Wochen	Maximum an einzelnen Tagen 37,6°		War bis zum Beginne dieser Erkrankung stets gesund. Diese setzte allmählich ein. Nach und nach konnte sie die oberen Extremitäten schwerer bewegen, auch der Gang wurde erschwert. Seit 6 Monaten kann Patientin nur mit Hilfe von Krücken einige Schritte machen. Besondere Schmerzen waren nicht vorhanden.	Die Gelenke der oberen Extremitäten, auch die Phalangealgelenke verdickt, desgleichen die Kniegelenke. Beweglichkeit etwas beschränkt, schmerzhaft. Unverändert entlassen.

Laufende u. Protokoll-Nummer	Name, Alter, Beschäftigung, klinische Diagnose	Zeit der Beobachtung	Temperaturverlauf	Therapie, Anmerkung	Anamnese und Beginn der Erkrankung	Verlauf und Endausgang der Erkrankung
7 [148]	Frau F. G., 41 Jahre alt, Dienstmagd. Arthritis chronica deformans.	3½ Wochen	Am Tage nach d. Aufnahme 37,9°. Temperat. von 37,3–37,5° kommen öfters vor, am vorletzt. Tage 37,8°. Am letzten Tage 37°	Massage	Vor 7 Jahren 1 Woche lang Malaria. Vor nicht ganz einem Jahre erkrankten nach einer Verkühlung die metacarpo-phalangealen Gelenke der r. Hand, bald darauf sämmtliche Gelenke.	Nahezu alle Gelenke verdickt, druckempfindlich. Beide Hand- und das l. Sprunggelenk nur in sehr beschränktem Maasse beweglich. Das l. Sprunggelenk wesentlich gebessert.
8 [155]	Frau J. M., 50 Jahre alt, Wirthhausgattin. Arthritis rheumatica chronica.	2½ Wochen	Zumeist unter 37,2°, nur an vereinzelten Tagen 37,5°	Massage, Bäder	Seit ihrem 14. Jahre kurz dauernde reissende Schmerzen. Vor 14 Jahren musste sie sich heftiger Schmerzen halber ins Bett begeben, war dann wieder gesund. Vor ½ Jahr wegen Knieschmerzen nach Verkühlung 10 Tage bettlägerig. Nach 2monatlichem Wohlbefinden wegen rechtsseitiger Fussschmerzen 12 Tage zu Bett. Seitdem schmerzt bald das eine, bald das andere Gelenk. In den letzten 3 Wochen lag Patientin wieder.	Patientin verlegt ihre Schmerzen täglich nach anderen Gelenken. Am meisten schmerzen die Fingergelenke der r. Hand.
9 [158]	A. O., 22jähr. Dienstmädchen, Polyarthritis rheumatica acuta	1 Monat	An den ersten 2 Tagen 38,8°, nachher nur manchmal 37,6–37,7°, gewöhnlich unter 37,2°. Zweite Woche (Verschlimmerung des r. Sprunggelenks) 6 Tage hindurch 36,8–37,4°. – In d. dritten Woche (Tonsillitis follicularis) 38–38,1°	Eisumschläge, Massage, keine Antipyretica.	Im 18. Lebensjahre angeblich Typhus überstanden, vor 6 Wochen 2 Wochen hindurch Diarrhoe und Fieber. 10 Tage vor der Aufnahme begann das l. Knie zu schmerzen, Pat. ging aber herum. Seit 2 Tagen schwoll das Knie hochgradig an. Der Schmerz ist auch während der Ruhe vorhanden.	Das linke Knie abgerundet, die Haut ein wenig geröthet. Patella ballotirt. Das Gelenk auf Druck und Bewegung schmerzhaft. Anfang der 2. Woche fing das r. Sprunggelenk an zu schwellen, wurde wärmer und schmerzte 6 Tage lang. In der 3. Woche der Beobachtung 2 Tage lang folliculäre Tonsillitis.

10 [180]	Frau J. L., 52 Jahre alt. A. chronica deformans	1 Monat	Ist nur von den letzten 2 Tagen vermerkt u. z. Morgens 36, Abends 38,1°	Bäder	Zu 12 Jahren Malaria. Im 27. J. Gebärmutterleiden. Vor 4 J. begann der r. Mittelfinger zu schmerzen und zu schwellen, nach 1 J. auch Sprunggelenke und Füsse, einige Wochen nachher Kniee und die l. Hand, so dass Pat. mehrere Monate im Bett verbleiben musste. Auf Schlammbäder Besserung. Seit ½ J. derartige Verschlimmerung, dass Pat. ans Bett gewiesen ist.	Kniee und Sprunggelenke verdickt; an der Verdickung nehmen auch die Gelenkenden Theil. Die Ellbogengelenke sind ebenfalls abgerundet, die Phalangealgelenke sind in grösserem Maasse geschwollen und gestatten nur beschränkte Beweglichkeit. Das Befinden während des Aufenthalts an der Klinik besser.
11 [183]	V. P., 23jähr. Stubenmädchen Rheumatismus. Insufficientia bicuspidalis	11 Tage	Zur Zeit der Aufnahme 37,2°, nachher das Maximum nicht über 37	Digitalis	In der Kindheit längere Zeit Dyspepsie, sonst bis vor 2 J. gesund. Da hatte Pat. 3 Monate lang rheumatische Schmerzen, doch kein Fieber. Pat. hat auch ihre Arbeit verrichtet. Bald hernach fing sie aber an an Herzklopfen und Druck in der Herzgegend zu leiden. Seit 2 Wochen in den meisten Gelenken manchmal dumpfe, manchmal reiss. Schmerzen, die Pat. zum Liegen zwingen.	Schmerzen bald in den Gelenken der oberen, bald der unteren Extremitäten. Beim Aufstehen Herzklopfen. Besserung.
12 [193]	J. E. 62 jähr. Maschinenschlosser. Polyarthritis rheumatica chronica	12 Tage	Zur Zeit der Aufnahme 37,2°, nachher nur einmal 37,1°, sonst unter 37°	Natrium Salicylicum	Im 23. J. Kopftyphus. Vor ¾ Jahren musste er an feuchten kalten Plätzen arbeiten. Dabei bekam er heftig stechende Schmerzen in den Füssen, später auch in den Knieen und Hüften. Manchmal Stechen in den Rippen. Letzthin Schmerzen in den Gelenken der oberen Extremitäten. Kein Fieber gehabt.	Die Gelenke zeigen sich in der Form nicht verändert, sind jedoch auf Druck schmerzhaft. Auch die Beweglichkeit Schmerzen halber theilweise beschränkt. Besserung.
13 [196]	Zs. J., 28jähr. Näherin. Polyarthritis rheumatica deformans chronica	3½ Monate	Meist unter 37°, beinahe jede Woche jedoch 1—2 mal 37,2°, 3 mal 37,3°. In der vorletzten Woche 1 mal 37,5°	Massage	Leidet an schwachem Magen. Erkrankte vor 7 Jahren zuerst an den Gelenken der l., dann der r. oberen Extremität, schliesslich an den unteren Extremitäten.	Die Gelenke meist geschwollen, die Hände deformirt, Gang beschwerlich, Muskulatur atrophisch. Besserung.

Laufende u. Protokolls-Nummer.	Namen, Alter, Beschäftigung, klinische Diagnose	Zeit der Beobachtung	Temperaturverlauf	Therapie, Anmerkung	Anamnese und Beginn der Erkrankung	Verlauf und Ausgang der Erkrankung
14 [201]	Frau J. M., 32 J., Gastwirthsgattin. Polyarthritis rheumatica	18 Tage	Nur an den ersten Tagen 37,2—38,6°, nachher meist unter 37°	Natr. salicylicum, Tolysal	Zeitweilig Reissen in den Gliedern. Vor 5 Tagen begann ein Sprunggelenk zu schmerzen. Nach einem artesischen Bade Erkrankung sämmtlicher Gelenke.	Typische acute Polyarthritis. Heilung.
15 [206]	L. B, 41jähr. Taglöhner. Polyarthritis chronica	1 Tag	37,4°		Vor 3 Jahren Schmerzen in den Knieen, späterhin Anschwellung, erschwerter Gang. Bald darauf Erkrankung sämmtlicher Gelenke. Kaum dass sich ein Gelenk verbesserte, verschlimmerte sich ein anderes.	
16 [214]	J. K., 28jähr. Dienstmagd. Rheumatismus articulorum intervertebralium	2½ Monate	In der 1. Woche 36,5—37,2°, in der 2. Woche 1 mal 37,4 1 mal 38°. Nachher das Tagesmaximum zumeist 37—37,2°, nur an vereinzelten Tagen 37,3°. In der letzten Woche ohne Sonderanlass 4 Tage hindurch 37,3 37,7°	Natr. sal. Kal. brom. Morphiumsalbe, Thermocauter Ungu. Meserei	Seit 1 Jahre sich steigernde Rückenschmerzen, schliesslich Arbeitsunfähigkeit. Die Schmerzen fingen an in der Lumbalgegend, und erstreckten sich von da über den ganzen Rücken.	Mehrere Wirbel sammt angrenzender Muskulatur druckempfindlich. Nebst Rückenschmerzen in die Extemitäten ausstrahl. Schmerzen. Nervensystem normal. — In der 6. Woche am 3. Brustwirbel Points de feu. Die Vernarbung hatte auf die Temperatur keinen Einfluss. Die Wunden heilten übrigens in der vorletzten Woche. — Besserung.

17 [224]	G. A., 25 J. alt, Postbeamter	10 Tage	Fieberfrei	Natr. salicyl.	In der Kindheit Lungenentzündung. Die Erkrankung begann vor 1 Monat mit von Gelenk zu Gelenk wandernden Schmerzen. Pat. ging herum, bis er vor 3 Tagen zu fiebern anfing, die Gelenke heftig schmerzten und das linke Sprunggelenk anschwoll.	Auch das r. Sprunggelenk fängt an geduusen zu sein und sich zu röthen. Doch schwanden die Erscheinungen bald in beiden Sprunggelenken, auch in den Hüften.
18 [245]	V. F., 36jähr. Schneider. A. chronica deformans	4 Wochen	Am Tage der Aufnahme 37,4—37,6°	Priessnitz, Jodkali, Bäder, Massage	Im 12. Lebensjahre 3 Monate Malaria. — Vor $^3/_4$ J. begannen die Kniee zu schmerzen, allmählich sämmtliche Gelenke, auch der Gang wurde beschwerlich. Seit 5 Monaten arbeitsunfähig.	Zahlreiche Gelenke schmerzhaft, beschränkt beweglich. Besserung.
19 [257]	M. A., 22jähr. Dienstmädchen. Polyarthritis subacuta	5 Wochen	Meist unter 37°, an einzelnen Tagen 37 bis 37,2°. An je 1 Tage der 3. Woche 37,3°	Priessnitz, Jodkali, Salicylsalbe, Guajacol-Pinselung	Vor 1 Monat traten in beiden Spruggelenken stechende Schmerzen auf. Nach 3tägiger Bettruhe arbeitete Pat. 1 Woche ohne Schmerzen. Seitdem schmerzen die Sprunggelenke wieder und schwollen an.	Während des Aufenthaltes an der Klinik fingen auch öfters die Kniee an zu schmerzen. Besserung.
20 [277]	E. V., 17jähr. Stubenmädchen. Morrheuma	4 Wochen	Ohne jedes System bald über bald unter 37° u. z. 8 Tage unter 37°, 7 Tage 37,1 bis 37,2°, 8 Tage 37,3—37,4° und 6 Tage 37,5 bis 37,8°	Salicyl, Antipyrin	Seit 2 Monaten Gelenkschmerzen in den oberen und unteren Extremitäten, die sich auch auf die Muskulatur erstrecken.	Die Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten druckempfindlich.

Beim Falle 17 ist die beim Herumgehen schleichend entstandene Bicuspidalinsufficienz zu beachten, nicht minder, dass der Patient mit sonst ungestörtem Allgemeinbefinden einen Monat lang herumging, bis er zu fiebern anfing. Mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit ist anzunehmen, dass die Sache nicht soweit gediehen wäre, und das vielleicht das Fieber so spät überhaupt nicht aufgetreten wäre, wenn der Kranke mit seinem schleichenden Leiden nicht einen ganzen Monat lang umhergeht. In solchen und ähnlichen Fällen haben wir die Empfindung, dass ein chronisch-milder Fall mehr durch Gewalt als durch natürlichen Verlauf in einen acuten verwandelt wurde.

In den Fällen Nr. 3, 6, 7, 10, 12, 13 und 18 trat die Erkrankung vom Anfang her chronisch auf und gedieh zumeist bis zum Grade schwerer Deformation. Bei diesen 7 Kranken war an manchen Tagen die Maximaltemperatur um 37,5° herum, hier und da wurden 37,9° ja 38,1° beobachtet. In einem Falle war die abendliche Temperatur gewöhnlich nur 37,3°. In Fall 12 (62jähriger Kranker) scheint mir die Temperatur von 37,2° nicht mehr ganz normal zu sein.

Wenn wir auf diese Weise sogenannte acute Fälle sehen mit minimalen, manchmal auch ohne medicamentöse Beeinflussung schwindenden Temperatursteigerungen, mit mehrwöchentlicher, geradezu chronischer Einleitung: auf der anderen Seite exquisit chronische Fälle mit Temperaturen von 37,5° und mehr: warum sollten wir diese in allen anderen Beziehungen ähnliche Fälle als Gegensätze einander gegenüberstellen.

Und wohin sollen wir Fall 11, 17 und 19 zählen? Haben wir es mit acutem oder chronischem Rheumatismus zu thun?

In Fall 11 spräche die Bicuspidalinsufficienz für acuten, die Entwicklung und Fieberfreiheit (am Tage der Aufnahme 37,2°, sonst 37) für chronischen Rheumatismus.

In Fall 16 würde die einjährige Entwicklung des Rückenleidens chronischen, die Temperatursteigerungen eher acuten Rheumatismus andeuten.

Als Beispiel dafür, dass nicht allein beim Gelenkrheumatismus, sondern auch auf dem Gebiete des Muskelrheumatismus betreffs des acuten oder chronischen Characters Zweifel auftauchen können, kann Fall 20 dienen. Das Leiden, das seit 2 Monaten in spontaner Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit verschiedener Muskeln besteht, wurde 29 Tage lang an der Klinik beobachtet. Die maximale Tagestemperatur schwankte ohne jede Ordnung bald unter,

bald über 37°, und zwar war die Maximaltemperatur 8 Tage unter 37°, 7 Tage 37,1—37,2°, 8 Tage 37,3—37,4° und 6 Tage lang 37,5—37,8°.

Der Temperaturverlauf des letzten Falles mit seiner geradezu characteristischen Unregelmässigkeit zeigt vorzüglich die vielen Eventualitäten und Uebergänge, die an der strittigen Grenze des acuten und chronischen Rheumatismus bald herüber bald hinüber führen.

Einen principiellen Gegensatz konnten wir auch hinsichtlich des Fiebers zwischen acutem und chronischem Rheumatismus nicht entdecken.

Was die anatomischen Veränderungen betrifft, können dieselben manchmal trotz bestehender Schmerzhaftigkeit in acuten sowohl wie in chronischen Fällen derart geringfügig sein, dass sie mit freiem Auge nicht sichtbar sind; natürlich sind die Veränderungen in den meisten Fällen augenscheinlich.

Wenn wir die bei acutem und chronischem Rheumatismus beobachteten anatomischen Veränderungen vergleichen, finden wir ebenfalls keine Gegensätze.

Die Haut kann da und dort über den Gelenken gedunsen, mehr oder weniger geröthet oder von normaler Färbung sein. Das Exsudat kann flüssig fluctuirend sein oder dichter und von geringer Quantität. Die Gelenkkapsel kann von einfacher Hyperämie angefangen bis zur Hypertrophie der Zotten sowohl in acuten wie in chronischen Fällen die verschiedensten Veränderungen durchmachen etc.

In chronischen Fällen werden wir naturgemäss öfters hartnäckige, zum Theile organisirte Gebilde antreffen als in acuten Fällen, nachdem die Ausbildung und Rückbildung des Bindegewebes mehr Zeit erfordert. Doch gibt es auch Fälle von acuter Polyarthritis — ich hatte in verschiedenen Mittheilungen schon wiederholt Gelegenheit, auf diese hinzuweisen — wo nach einmaliger Erkrankung oder einmaliger Recidive schwere anatomische Veränderungen lange Zeit oder dauernd bestehen blieben. Ich habe dies besonders bei älteren Personen beobachtet.

Es scheint, als würde bei jüngeren Individuen das Endocardium, bei älteren mehr die Gelenkkapsel zu dauernder Erkrankung Neigung zeigen. Je jünger das Individuum, desto leichter erfolgt eine dauernde Erkrankung des Endocards und desto weniger — nach einmaliger Attaque — eine dauernde Erkrankung des Gelenks. Bei älteren Leuten — der chronische Rheumatismus ist ja mehr eine

Erkrankung des vorgeschrittenen Alters — ist das Verhältniss umgekehrt.

Unterdess wir die Altersunterschiede des hierher gehörigen Krankenmaterials in acuten und chronischen Fällen mehr und mehr betonen, nähern wir uns der Auffassung, dass die mehr graduellen als wesentlichen Unterschiede, die zwischen dem acuten und chronischen Gelenkrheumatismus auftauchen, theilweise auf Altersunterschieden beruhen.

So darf es uns nicht Wunder nehmen, dass z. B. die Chorea — eine Erkrankung des jüngeren Alters — bei dem chronischen Gelenkrheumatismus unvergleichlich seltener vorkommt als bei der acuten Polyarthritis etc.

In den folgenden Zeilen wollen wir noch kurz den Nachweis führen, dass selbst in den selteneren Erscheinungen zwischen dem acuten und chronischen Rheumatismus eine derartige Uebereinstimmung besteht, dass wir die enge Verwandtschaft der beiden Erkrankungen auch auf diese Basis stellen können.

Das partielle Hautödem ist eine recht seltene Erscheinung des chronischen Gelenkrheumatismus. Es kann sich auf einen Theil einer Extremität oder auf eine ganze, manchmal auf 2 Extremitäten erstrecken. Seiner Natur nach ist es gleich entfernt von dem entzündlichen Infiltrat und von dem einfachen Stauungsödem. Seiner Consistenz nach kann es zwischen fester Gedunsenheit, zwischen Fingerdruck behaltender ödematöser Verdickung und darüber hinaus bis zur brettartigen Infiltration schwanken. Die Haut darüber ist entweder normal oder blasser, manchmal glänzend. Auf Schlammbäder sah ich diese Veränderungen rasch verschwinden, sie können sonst Wochen und länger anhalten.

Aehnliche partielle Hautödeme können manchmal auch bei der acuten Polyarthritis vorkommen. Przibram hält dafür, dass sie mit der Krankheitsursache der acuten Polyarthritis in enger Beziehung stehen und mit den partiellen Oedemen des chronischen Rheumatismus Aehnlichkeit haben.

Ich hatte bei chronischen Fällen Gelegenheit, alle oben kurz beschriebenen Arten von Hautödemen zu sehen.

Eine zweite, vielleicht noch seltenere Erscheinung des acuten Gelenkrheumatismus sind die rheumatischen Knötchen (Rheumatismus nodosus), die in Hirsekorn- bis Nussgrösse, meist von den Sehnen ausgehend, knorpelhart sind und dem Wesen nach aus

bindegewebigen Strängen bestehen. Sie verschwinden je nach ihrer Grösse früher oder später, können aber auch längere Zeit bestehen. Ich will mich mit der Frage der rheumatischen Knötchen bei anderer Gelegenheit beschäftigen, hier nur kurz erwähnen, dass ich sie in jeder Ausgabe auch beim chronischen Rheumatismus angetroffen habe.

In letzterer Zeit fängt man an auch jenem Verhältniss, das zwischen dem peripheren Nervensystem und der acuten Polyarthritis besteht, mehr Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Ferdinand Steiner (25) beschäftigt sich eingehender mit der Frage. Er hat in 35 Fällen von Poly- und Olygarthritis die Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit verschiedener Nervenstämme beobachtet. Er erblickt darin „eine der Gelenkaffection gleichwerthige Localisation des rheumatischen Processes", eine rheumatische Perineuritis.

Aehnliche Erscheinungen wurden auch beim chronischen Rheumatismus von anderen und mir (26) wiederholt beschrieben.

Auf dem Felde des peripheren Nervensystems sehen wir somit zwischen acutem und chronischem Gelenkrheumatismus völligen Parallelismus bestehen.

Schliesslich wären noch über die knorpel- und knochenartigen Veränderungen einige Worte zu sagen.

Auf den ersten Blick scheint es, als würden derartige Veränderungen bei der acuten Polyarthritis nicht vorkommen können, da doch Knochenbildung sich sehr schwer mit dem Begriff eines acuten Rheumatismus, einer acuten Entzündung vereinbaren lässt. Pflegen wir ja mit Verknöcherung selbst im abstracten Sinne nur langwierige und definitiv beschlossene Processe, gewissermaassen die End-Ausgänge der chronischen Zustände zu bezeichnen.

Dass bei chronischem Rheumatismus knöcherne Verdickungen der Gelenkenden vorkommen, ist keinem Zweifel unterworfen. v. Norden (27) hat, auf Röntgenaufnahmen gestützt, darauf hingewiesen, dass man die bindegewebigen von den knochenbildenden Formen nicht gut trennen könne, nachdem sie mit einander oft Hand in Hand gehen. Solche Fälle habe auch ich in meinen casuistischen Mittheilungen öfters beschrieben. Die Entscheidung, inwieweit an solchen Verdickungen Knorpel participirt, ist nicht leicht. Doch lehrt uns die pathologische Anatomie, dass die Verdickungen überwiegend aus Knochengewebe besteht, nachdem ja der Knorpel ohne-

hin zur knöchernen Transformation oder zur regressiven Metamorphose viel Hang hat.

Kommen knochenartige Veränderungen etwa auch bei der acuten Polyarthritis vor?

Ich habe wiederholt Fälle gesehen, wo in unmittelbarem Anschlusse an acute Polyarthritis knöcherne Veränderungen in Erscheinung traten. Unter den klinischen Krankengeschichten fand ich ebenfalls einen Fall acuter Polyarthritis, wo eine wohl vom Periost ausgehende acute Verdickung der Tibia da war.

Przibram berichtet über ähnliche Fälle mehrerer Autoren. In einem Falle sah er selbst am Schädel und am Processus mastoideus periosteale Verdickungen in der Fieberperiode entstehen und rasch verschwinden.

Nach Regnier und Legendre (28) erkranken meist Individuen der ersten Lebenshälfte an acuter oder subacuter rheumatischer Osteoperiostitis, die ohne oder mit einer rheumatischen Attaque zur raschen Vergrösserung des Knochens und zu bleibender Hyperostose führen kann.

Sehr lehrreich ist der Virchow-Eberth'sche (29) Fall: Ein 10jähriger Knabe erkrankte nach Fall ins Wasser an mit Fieber einhergehendem Gelenk- und Muskelrheumatismus. Während seiner Erkrankung entstanden an den Gelenkenden der Knochen nicht minder an den Rippen Knötchen, die rhachitischen Ursprungs schienen. Innerhalb $2^1/_2$ Jahren erreichte die Zahl dieser Osteophyten, die immer von fieberhaften Rückfällen begleitet massenhaft auftraten, die Höhe von 63. Bei der Section erwies sich die Anzahl noch grösser; Syphilis und Rhachitis war mit Sicherheit auszuschliessen.

Demnach können selbst Veränderungen, die ihrem Wesen nach chronischen Character haben, bei dem acuten Gelenkrheumatismus vorkommen.

Wir sehen auch in den selteneren anatomischen Erscheinungen eine gewisse Uebereinstimmung zwischen den acuten und chronischen Fällen, wie wir eine solche in entschiedener Weise auf ätiologischem und klinischem Gebiete antrafen.

Nachdem es bisher von keinem einzigen theoretischen Gesichtspunkte möglich scheint, den chronischen Rheumatismus vom acuten mit Sicherheit entzwei zu trennen, wäre es auch in der Praxis, wo die Schwierigkeiten der Trennung ungeheuere sind, kaum opportun,

scheinbar zusammengehörige Erkrankungen als fremde Krankheitstypen einander gegenüber zu stellen.

Wir wollen keineswegs behaupten, dass alle Fälle, die chronischem Rheumatismus ähnlich sehen, unter ein Dach gehören. Syphilis, Gonorrhoe etc. können umso leichter mitlaufen, weil die Kranken auch nicht immer zu beichten pflegen. Auch die (larvirte) Gicht ist nicht zu vergessen.

Es treiben unter dem Schilde des chronischen Rheumatismus zweifellos auch andere Gestalten ihr Handwerk.

Und wenn von mancher Seite sogar betreffs der Einheitlichkeit des acuten Gelenkrheumatismus Zweifel auftauchen, umso eher kann es geschehen, dass sich ins Gebiet des chronischen Gelenkrheumatismus fremde Elemente einmischen.

Mit dieser Beschränkung müssen wir aber zugeben, dass sich im breiten Kreise des chronischen Gelenkrheumatismus eine überwiegend grosse Gruppe befindet, deren Glieder unter einander, zugleich aber auch mit der acuten Polyarthritis in Blutsverwandtschaft stehen.

Die Zusammengehörigkeit der acuten Polyarthritis und des chronischen Gelenkrheumatismus, wie dies besonders von Professor v. Kétly (30) betont wird, ist thatsächlich in vielen Fällen augenfällig. Sehr oft ist aber die Abstammung des chronischen Gelenkrheumatismus vom acuten gänzlich verschwommen, nachdem die acute Polyarthritis, besonders bei älteren Individuen in einer derart abortiven Form auftreten kann, dass sie fast wie ursprünglich chronisch auftretend erscheinen muss.

Ich erfülle nun eine angenehme Pflicht, indem ich Herrn Professor v. Kétly für die Freundlichkeit, mit der er mir das Material der Klinik zur Verfügung stellte, meinen ergebensten Dank ausspreche.

Literatur.

1. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin 1899. — Gebührt der Arthritis deformans klinisch eine Sonderstellung?
2. Hoffmann, Lehrbuch der Constitutionskrankheiten. Stuttgart 1893.
3. Sacharjin, Ueber chronischen Rheumatismus. — Deutsche medicin. Wochenschrift 1894.
4. Bäumler, Verhandlungen des Congresses f. innere Medicin. 1897 Referat.
5. Schüller, Ibidem.
6. Nothnagel's spec. Pathologie und Therapie. Przibram, V. Bd. I. Theil.
7. Hochhalt, Belgyógyászat kézi könyve. II. Kötet.
8. Volkmann, Pitha-Billroth's Handbuch der Chirurgie 1882. II. Bd.

9. Sahli, Zur Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus. Archiv f. klin. Med. Bd. 57.
10. Buday, Orvosi Hetilap 1890.
11. Singer, Aetiologie und Klinik des acuten Gelenkrheumatismus.
12. Krause, S. 6. — 13. Marigliano, Ibidem.
14. Guttmann, Zur Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus und seiner Complicationen. Deutsche medicin. Wochenschr. 1866.
15. Leyden, Zur Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus und seiner Complicationen. Zeitschr. f. klin. Med. 1892. Deutsche med. Wochenschr. 1894.
16. Patrone, 17. Klemperer, 18. Riva, 19. Thiroloix, S. 6.
20. v. Niessen, Ein Beitrag zur Aetiologie und Therapie der Polyarticulitis idiopathica. Wiener med. Wochenschr. 1899.
21. Saint-Germain, Etude klinique et experimentelle sur la pathogenie du Rhumatisme articulaire augm. Paris 1893.
22. Chvosteck, Zur Aetiologie d. acut. Gelenkrh. Verh. d. Congr. f. inn. Med. 1897.
23. Charin, S. 6.
24. Marx, Die Grenzen der normalen Temperatur. Zeitschr. für diätetische und physikalische Therapie. 1893. 3. Bd.
25. Steiner, Eine bisher kaum beachtete Complication des acut. Gelenkrheumatismus. Deutsches Archiv für klin Medicin.
26. Weisz, Beobachtungen aus dem Bereiche des chronischen Gelenkrheumatismus. Wiener Klinik.
27. v. Norden, Verhandl. d. Congr. f. inn. Med. 1897.
28. Regnier und Legendre, S. 6.
29. Virchow, Erberth, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II.
30. v. Kétly, A belgyógyászat kézi könyre.

VIII.

Ueber die Entstehung des tympanitischen und des nicht-tympanitischen Percussionsschalles.

(Aus dem med. klin. Institute der Universität München.)

Von

Dr. Richard May und **Dr. Ludwig Lindemann.**

(Mit 2 Abbildungen.)

Der Ausdruck „tympanitischer Schall" ist zuerst von Laënnec gebraucht worden, in Anbetracht der „Aehnlichkeit" dieses Schallphänomens mit dem Schalle einer Pauke.

Williams ersetzte „tympanitisch" durch „klingend", eine Bezeichnung, deren sich anfänglich auch Skoda bediente, während er später sich wieder der ursprünglichen Ausdrucksweise „tympanitisch" zuwendete.

Der „tympanitische Schall" findet sich nach allgemeiner Ansicht bei Percussion von Hohlräumen, die mässig mit Gas gefüllt sind, also beispielsweise über mässig mit Gas gefüllen Darmabschnitten, über Cavernen, über mässig gespanntem Pneumothorax, Pneumopericard, über erschlaffter Lunge u. s. w. „Nichttympanitischen Schall" liefern stark mit Gas gefüllte Hohlräume, also z. B. ein sehr stark aufgetriebener Magen, ein sehr gespannter Pneumothorax und ausserdem vor Allem die im Thorax eingeschlossene normale Lunge.

Skoda meinte, dass in einem von mässig gespannten Wandungen begrenzten Hohlraume nur die eingeschlossene Luft bei Erschütterung den Schall liefere. Bei stärkerer Spannung der begrenzenden Wand dagegen werde letztere befähigt, bei der Percussion Eigenschwingungen einzugehen, also sich an der Schallbildung zu betheiligen. Durch die Schwingungen der Luft allein entstünde ein tonähnlicher Schall, durch Mitschwingung

bezw. Eigenschwingung der Membran ginge derselbe in einen geräuschartigen Schall über. Interferenzwirkungen zwischen den regelmässigen Schwingungen der Wandung und den Schwingungen der eingeschlossenen Luft wurden als Ursache dieser Erscheinung herangezogen.

Eine andere, wesentlich abweichende Ansicht, sprach Wintrich aus.

Nach ihm sollte in beiden Fällen, sowohl bei mässiger als bei starker Wandspannung die eingeschlossene Luft an der Erzeugung des Schalles nur in untergeordneter Weise betheiligt sein, dagegen im Wesentlichen die einschliessende Membran den Schall „beherrschen".

Die mässig gespannte Wandung sei regelmässiger und damit tonähnlicher Schwingungen fähig, da in diesem Falle keine in Betracht kommende Druckdifferenz zwischen der äusseren und inneren Fläche der Membran vorhanden sei. Entstünde dagegen in Folge stärkerer Luftfüllung an der Innenseite der Membran ein höherer Druck, so würden die Schwingungen derselben unregelmässige und der Ton durch ein Geräusch ersetzt.

(Was Wintrich unter „unregelmässigen Schwingungen" versteht, ersieht man aus dem Vergleiche, den er zur Erklärung heranzieht: ein an der einen Seite durch einen Widerstand gehemmtes Pendel, dessen Schwingungen hierdurch ungleich, unregelmässig werden und sehr bald aufhören.[1]))

Die Unrichtigkeit dieser Wintrich'schen Theorie wurde schon von Zamminer, dann auch von A. Geigel und Körner dargethan, und damit die alte Skoda'sche Ansicht wieder zur Geltung gebracht.

Die angeführten Ueberlegungen wurden von relativ einfachen Verhältnissen und Experimenten abgeleitet, von dem Verhalten einer mässig und einer stark mit Luft aufgeblasenen Schweinsblase bezw. Magen u. dergl. Skoda und Wintrich übertrugen ihre Theorien ohne Bedenken auch auf die Schallerscheinungen über der Lunge. Die collabirte Lunge schallt bekanntlich tympanitisch, die aufgeblasene nichttympanitisch.

1) Diese Wintrich'sche Theorie erscheint in etwas neuem Gewande in dem Lehrbuche der Diagnostik der inneren Krankheiten von Edlefsen (1899). Nach E. sind ebenfalls unregelmässige Schwingungen Ursache des nichttympanitischen Lungenschalles, hervorgerufen durch den elastischen Zug der Lungen auf die Thoraxwand. Letztere soll bei den durch den Percussionsschlag erzeugten Schwingungen immer etwas grössere Excursionen nach innen als nach aussen machen.

Nach Skoda verliert der Lungenschall den tympanitischen Character, wenn die Lunge „in gespannten Zustand" geräth und „über die Grenzen ihres normalen Elasticitätszustandes ausgedehnt wird." In diesem Falle sollen die Membranen durch Mitschwingung den tympanitischen Schall auslöschen. Die weniger gespannte Lunge schalle tympanitisch, weil nur die eingeschlossene Luft in Schwingungen versetzt werde.

Wintrich nahm seiner Theorie zufolge an, dass hauptsächlich die entspannte Gerüstsubstanz den tympanitischen Schall gebe, nicht die eingeschlossene Luft. Letztere sollte den Schall durch Resonanz nur verstärken. Nichttympanitischer Schall entstehe, wenn die Wandungen im Zustande ungleicher Schwingungsfähigkeit sich befänden. Das sei unter normalen Verhältnissen gegeben, weil „der Druck der äusseren Atmosphäre auf die ganze äussere Oberfläche des Brustkastens stärker sei als nach innen; denn innen sei er gleich dem äusseren Luftdrucke minus Contractilität der Lunge".

A. Geigel endlich erklärte das Zustandekommen des tympanitischen Lungenschalles durch „regelmässige" Schwingungen der entspannten Gerüstsubstanz und der eingeschlossenen Luft. Bei stärkerer Spannung würden die Schwingungen der Gerüstsubstanz „unregelmässig" und dadurch ginge der tympanitische Schall in den nichttympanitischen über.

Eine von Baas aufgestellte Theorie bezieht sich auf die Entstehung des tympanitischen Lungenschalles. Baas glaubte, dass dieser durch eine Erschütterung der in den Bronchien eingeschlossenen Luft bedingt sei. Wintrich hatte dagegen bereits gezeigt, dass die in den Bronchien erzeugbaren Schwingungen dem Gesetze der offenen und gedeckten Pfeifen folgen. Die Baas'sche Erklärung kann demnach nur für diejenigen speciellen Fälle ausreichen, wo sich auch Schallhöhenwechsel nachweisen lässt. Für derartige Fälle wurde sie übrigens schon von Williams herangezogen. Sie ist also nicht allgemein anwendbar.

Nach Schweigger soll in der collabirten Lunge die Luft eines grösseren Alveolencomplexes als geschlossenes Ganzes schwingen, eine Ansicht, die so ziemlich allgemein acceptirt wurde und die im Principe wohl auch der Skoda'schen Hypothese zu Grunde gelegen sein muss. Für den nichttympanitischen Schall dagegen macht er ganz analog den Ausführungen Skoda's die Schwingungen der Membranen verantwortlich.

Zamminer endlich betrachtet die Lungengerüstsubstanz sammt der eingeschlossenen Luft „als ein Ganzes, als eine elastische, schwingungsfähige Masse".

Die modernen Anschauungen weichen von den eben vorgetragenen nicht ab. Die gebräuchlichste besteht darin, dass man für den tympanitischen Schall die eingeschlossene Luft, für den nichttympanitischen die umschliessende Membran den Schall „beherrschen" lässt, und dass man dem Vorgange Gerhardt's bezw. Zamminer's folgend die Lunge in toto, d. h. Luft plus Membran zusammen an den Schwingungen betheiligt.

Ein Umstand verdient noch besonderer Erwähnung, nämlich der, dass man seit Wintrich zur Erklärung des nichttympanitischen Schalles immer ganz besonderen Nachdruck auf das Vorhandensein unregelmässiger Schwingungen legt. Wir lassen als Paradigma die Worte Gerhardt's folgen:

„Der nichttympanitische Schall besteht aus unregelmässigen Schwingungen, sein Flammenbild aus unregelmässigen Zacken"..... „es lässt sich wohl denken, dass die sonst vorhandenen Bedingungen klangähnlichen Schalles dadurch, dass eine Masse verschieden dicker, verschieden schwingender Alveolenscheidewände das Product ihrer Schwingungen dazwischen schickt, aufgehoben werden und dabei ein Geräusch entsteht, das nicht die mindeste Klangähnlichkeit besitzt".

Dass diese Theorien heutzutage sich nicht allgemeiner Anerkennung erfreuen, geht, wie man bei einer Umschau in den Lehrbüchern der physikalischen Diagnostik finden kann, wohl auch daraus hervor, dass manche Autoren es vorziehen, mit einem offenen „Ignoramus" auf eine Erklärung der physikalischen Vorgänge überhaupt zu verzichten, andere wiederum mit einer begreiflichen Kürze über eine solche hinwegeilen.

Umsomehr dürfte eine Nachprüfung der bestehenden Theorien am Platze sein. In Folgendem theilen wir die Resultate unserer Studien mit, welche wir bei der Behandlung dieser Aufgabe erhalten haben.

Zunächst war eine Wiederholung der alten Experimente sowie die Anstellung neuer erforderlich.

I. Nachprüfung der Experimente über den Schall grösserer luftgefüllter Hohlräume.

1. Bei starren glatten Wänden.

Wir konnten die bisherigen Angaben über die Schallverhältnisse in von starren glatten Wänden eingeschlossenen Hohlräumen im Allgemeinen bestätigen.

Der Schall über denselben hat Klangbeschaffenheit und richtet sich nach den Dimensionen der Weite und Höhe, wobei die Länge der Luftsäule und die Weite der Oeffnung das maassgebendste ist. (Versuche an Cylindern mit verschiedener Länge und Durchmesser und verschieden weiter Oeffnung.)

Der Einfluss des Materials, aus dem das Gefäss besteht, ist gleichgültig, wenn man oberhalb der Oeffnung auf ein Plessimeter (Finger, Kork u. s. w.) percutirt. Percutirt man aber das Gefäss selbst, indem man es beispielsweise von unten anschlägt, so ändert sich zwar nicht die Klanghöhe, wohl aber die Klangfarbe. Glas, Blech, Holz, Pappe, Paraffin liefern ein ganz bestimmtes Timbre, dadurch, dass die verschiedenen Obertöne derselben in verschiedenem Maasse hervortreten. [1])

2. Bei nicht glatten und bei nicht starren Wänden.

a) Einfluss einer rauhen Innenfläche.

Das bekannte Schneeexperiment bot nichts Neues.

(Als wir in Schnee eine cylinderförmige Vertiefung eindrückten, bekamen wir bei Percussion der Höhlung keinen Klang, sondern nur den Schall des Plessimeters. Als wir aber die Höhle durch Besprengen mit Wasser und Gefrierenlassen glätteten, wurde wie über einem glattwandigen Cylinder ein deutlicher Klang wahrnehmbar. Das Umgekehrte erreichten wir bei einem Glascylinder, dessen Wände durch Sirup und dick aufgestreuten Sand rauh und uneben gemacht wurden.)

b) Die Bedeutung der Wandstarre.

(Man pflegt dieselbe an Schweinsblasen zu prüfen.)

α) Eine **feuchte**, mässig mit Luft aufgeblasene Schweinsblase

gibt bei indirecter Percussion hochtympanitischen Schall. Bei stärkerer Füllung mit Luft (stärkerer Wandspannung) nimmt die Tympanie ab, die Schallerscheinung dauert kürzere Zeit.

Wir bemerken, dass wir uns der herrschenden Ansicht, dass die Tympanie völlig verschwinde und in einen nichttympanitischen „Lungen"-Schall übergehe, nicht anschliessen können.

Das Gleiche konnten wir auch constatiren an dem der Leiche frisch entnommenen und schliesslich ad maximum aufgeblasenen menschlichen Magen.

---

1) Wintrich (Virch. Handb. d. spec. Path. u. Therapie Bd. V. S. 14) behauptet, beim Percutiren des Bodens eines Cylinders nur tympanitischen Schall des Luftraumes vernommen zu haben; man kann sich während leicht davon überzeugen, dass bei dieser Versuchsordnung das percutirte mittönt.

β) Mit Luft aufgeblasene und dann getrocknete Schweinsblase.

Wenn die Blase mässig luftgefüllt, gleichmässig gebläht und dann vollständig getrocknet wurde, war der Schall tympanitisch, wie bei offenen Gefässen mit starrer Wandung. Bei stärkerer Spannung nahm die Tympanie ab. War die Trocknung bei mässiger Wandspannung dagegen eine unvollständige, so dass trockene und noch feuchte Stellen, erstere runzlig und starr, letztere glatt und nachgibig, mit einander wechselten, so konnte man keine Tympanie mehr wahrnehmen, der Schall wurde ähnlich dem Lungenschall und zeichnete sich durch enorme Lautheit aus.

Wir hoffen im Weitergange unserer Auseinandersetzungen eine Erklärung dieser Differenzen geben zu können.

Zunächst wollen wir unsere weiteren Erfahrungen mittheilen, die wir an dem

γ) mit einer Schweinsblase verschlossenen Cylinder machten.

Wenn ein starrwandiger Cylinder durch eine trockene Membran verschlossen ist, so erhält man bei einer gewissen Dicke des Bodens bei Beklopfen des letzteren einen sehr kurzen Ton, den Ton des Materiales, aus dem das Gefäss besteht. Es ist dabei ganz gleichgültig, ob die Membran dadurch, dass man vor definitiver Schliessung im Cylinder einen positiven oder negativen Druck herstellte, nach aussen gewölbt oder nach innen eingezogen ist oder ob sie eben ist. Das Gleiche beobachtet man bei einem allseitig von starren Wänden begrenzten Hohlraume

[illegible] mit Stöpsel verschlossen.)

[illegible] durch einen Nadelstich einen vollständigen

[illegible]ältnisse (die starre Membran be-

[illegible]t das an den Percussions-

[illegible]r wahrgenommen werden

[illegible]sse einer Linse angelegt

[illegible]es Schalles auf, der Schall

[illegible]r tief tympanitisch, wie bei

[illegible]rch Auflegung eines Deckels

[illegible] deutlich wahrgenommen, wenn

[illegible]he percutirt, oder noch besser,

[illegible]ittelst Percussionshammer auf

[illegible]schlägt. Natürlich ist bei letz-

[illegible]s Materiales nicht zu vernehmen.

I. Abth. den tympa- sich jedoch das selbst auch

Wir [illegible]

[illegible]nisse in von

im Allgemeinen

Wählt man aber zu dem Versuche ein Glas, dessen Boden nicht besonders dick ist, dann macht sich ein Unterschied geltend, je nachdem die Membran eben oder gekrümmt ist. In ersterem Falle ist der Schall klangähnlich (tympanitisch mit musikalischen Tönen untermischt), in letzterem dagegen ist er klangarm, ziemlich hart, die musikalischen Beiklänge (Obertöne) fehlen. Auch Durchlochung der Membran führt erst bei einer ca. 1 cm im Durchmesser haltenden Oeffnung zum Auftreten eines tympanitischen musikalischen Schalles. Dieses Verschwinden der musikalischen Töne hat offenbar Wintrich und A. Geigel veranlasst, von einem Aufgehobenwerden des „tympanitischen" Schalles zu sprechen.

Wir haben gesehen, dass die Dicke des Bodens einen wesentlichen Einfluss hat; ist dieselbe sehr bedeutend, so erhält man leeren Schall, weil offenbar die eingeschlossene Luft nicht zu so starken Schwingungen veranlasst werden kann, dass nach aussen wahrnehmbare Schallwellen dringen. Bei dünner Bodenbeschaffenheit dagegen wird die eingeschlossene Luft so stark erschüttert, dass sie zu deutlich hörbaren, eigenen, vom Glastone trennbaren Schwingungen angeregt wird. Der Schall, den wir dabei wahrnehmen, ist verschieden, mehr oder weniger klangähnlich, je nach den erwähnten Versuchsanordnungen. Wir stimmen in dieser Beziehung völlig mit A. Geigel darin überein, dass es nicht der Druckunterschied zwischen Innen und Aussen, sondern die Krümmung der Membran ist, welche das Auftreten des klangarmen Schalles verursacht, wenn wir auch das Verschwinden der Obertöne noch nicht physikalisch erklären können, bemerken jedoch, dass wir wegen dieses Fehlens der Obertöne diesen klangarmen Schall noch nicht zum nichttympanitischen rechnen können.

Stellte man die Versuche in gleicher Weise mit einer feuchten Schweinsblase an, so ergaben sich im Wesentlichen die gleichen Resultate. Natürlich war bei der feuchten Blase die Tonhöhe etwas anderes als bei der trockenen; die durch Luftverdünnung nach innen convexe Blase zeichnete sich durch ausserordentlich lauten, fast knallenden, im Uebrigen aber dem bei der trockenen erhaltenen, ganz ähnlichen Ton aus. Durchlöcherung konnte bei letzterem Falle natürlich nicht stattfinden.

Eine ganz characteristische Veränderung erfuhr nun der Schall, wenn man, sowohl bei der trockenen als auch bei der feuchten Schweinsblase, während man wie gewöhnlich den Boden des Glases percutirte, einen Finger auf die Blase auflegte. Der Schall wurde

hierbei sehr ähnlich dem nichttympanitischen Lungenschalle. Die Auflegung des Fingers lässt die ursprünglichen Schwingungen der Membran nicht zu Stande kommen. Es kann nur mehr ein Auf- und Abgehen der Membran in langsamem Tempo stattfinden.

Ganz ähnliche Schallerscheinungen lassen sich auslösen, wenn man statt durch eine Membran das Glas durch den mässig stark angepressten Handteller verschliesst oder wenn man die Mündung des Glases locker auf dickere Fleischtheile, z. B. den Oberschenkel aufsetzt.

Bei dieser letzteren Versuchsanordnung findet auch eine langsame Hin- und Herbewegung der verschliessenden Massen in der Richtung des Percussionsstosses statt.

Das Ergebniss dieser Versuche halten wir für höchst bedeutungsvoll für die Erklärung des nichttympanitischen Schalles, welche wir später geben wollen.

Natürlich lassen sich Experimente an grossen lufthaltigen Hohlräumen nicht ohne Weiteres auf die Lunge übertragen, wie es von Skoda und Wintrich gethan wurde. Man suchte deshalb schon lange den anatomischen Verhältnissen der Lunge ähnliche Versuchsbedingungen herzustellen.

II. Nachprüfung und Erweiterung der Experimente über den Schall einer Summe kleinerer luftgefüllter Hohlräume.

Der bekannteste dieser Versuche ist das Bierexperiment.

Wenn man am Boden eines mit Bier gefüllten offenen Glases percutirt, erhält man einen kurzen leeren Schall. Schüttelt man aber tüchtig um, so dass eine Menge von Bläschen die Flüssigkeit durchsetzen, so tritt eine merkwürdige Schalländerung ein, der Schall wird laut und tief tympanitisch, viel tiefer als der tympanitische Schall des leeren Glases. Gleichzeitig ändert sich die Resistenz des Bodens: An Stelle der ursprünglichen Härte des Glases tritt eine ausserordentlich elastische Beschaffenheit. Man hat beinahe die Empfindung, als wenn man auf eine gespannte Membran klopfen würde. Eine Variation dieses Experimentes hat man auch durch Eiweissschaum bekommen. Man hat ferner beobachtet, dass mit der Abnahme der Zahl der Bläschen die Tonhöhe steigt.

Diese Experimente, welche von A. Geigel angegeben wurden, gelten als fundamental für die Deutung des Lungenschalles. A. Geigel glaubte mit ihnen bewiesen zu haben, dass der Streit zwischen Skoda und Wintrich, ob nämlich für den Lungenschall haupt-

sächlich die Schwingungen der eingeschlossenen Luft oder der einschliessenden Membran massgebend seien, garnicht den Cardinalpunkt getroffen habe. Denn nach seiner aus diesen Experimenten abgeleiteten Ueberzeugung setzte sich der Lungenschall aus den Schwingungen beider zusammen.

Seine physikalische Deutung lautet dahin, dass die lufthaltige erschlaffte (nicht gespannte) Lungensubstanz regelmässig aber nach anderen Gesetzen und viel träger schwinge als continuirliche Hohlräume, da ein gleich grosses, aber nicht durch zahlreiche Zwischenwände unterbrochenes Luftvolumen einen viel höheren tympanitischen Schall liefere.

Dass indess auch diese Theorie nicht allseits vollauf gebilligt wurde, geht unter anderem auch hervor aus dem Ausspruche Gerhardt's: „Allein es bleibt, wenn man diesen tympanitischen Schall mit demjenigen glattwandiger Hohlräume in Parallele setzen will, unerklärt, wodurch die dort nöthige reflectirende Wand hier geliefert werden soll. Die Pleura allein erscheint hierzu kaum ausreichend. Zudem ist kaum zu verlangen, dass das zwischendurch gezogene Netz von erschlafftem Lungengewebe die Schwingungen des Luftraumes so ganz und gar nicht stören soll."

Noch grössere Mängel zeigt die Anwendung dieser Theorie auf den nichttympanitischen Schall.

Die Entstehung desselben erklärt sich nach A. Geigel so, dass das Lungenparenchym angespannt wird und damit „die Regelmässigkeit der Schwingungen", welche den tympanitischen Ton erzeugt, aufhört.

Erwähnen wollen wir bei dieser Gelegenheit noch die Ansicht Henry Hughes (Allgem. Percussionslehre, Wiesbaden 1894). Nach diesem unterscheidet sich der nichttympanitische vom tympanitischen Schalle durch das Auftreten von unharmonischen Obertönen. Nach seiner Ansicht geben transversal schwingende elastische Stäbe (Knochen z. B.), ferner gespannte Membranen nichttympanitischen Schall. Dass dieser Unterschied nicht den Kernpunkt der Frage trifft, ist wohl ohne Weiteres ersichtlich, da es doch nicht erlaubt sein dürfte, den Schall eines Knochens, elastischen Stabes u. s. w. mit dem Schalle einer gespannten Lunge auf eine Stufe zu setzen.

Auffallend ist es, dass Hughes von gespannten Membranen behauptet, dass sie „nichttympanitisch" schallen. Der Name „tympanitisch" rührt bekanntlich von dem Schalle einer Pauke

(τύμπανον) her. Wenn man bei einer Schallerscheinung Grundton und Obertöne unterscheiden kann, so muss derselbe als tympanitisch bezeichnet werden, während man den nichttympanitischen Schall doch nur als klangähnlich gelten lassen kann.

Hughes ist in Folge dieser Theorie gezwungen, eine Schallerscheinung, die sonst als exquisit tympanitisch bezeichnet wird, als nichttympanitisch hinzustellen, nämlich den Metallklang, da bei diesem nichtharmonische Obertöne hervortreten.

Wir selbst konnten bei Anstellung dieser Experimente, welche wir auch noch etwas variirten, indem wir Seifenschaum verwendeten oder zu einer Lösung von doppeltkohlensaurem Natron Salzsäure gossen, die gleichen akustischen Erscheinungen wahrnehmen.

Wir stellten uns nun folgende Fragen:

a) Hat die Beschaffenheit der Flüssigkeit einen Einfluss?

Wir ersetzten das Wasser durch das bedeutend viscösere Glycerin und konnten keinen Unterschied wahrnehmen. Ebenso fiel ein Versuch aus, den wir mit flüssigem Leime anstellten. Auch dann, wenn der Leim zu einer Gallerte erstarrte, ehe noch die Luftblasen entwichen waren, was man durch Einsetzen in eine Kältemischung und Durchsaugen von Luft durch den Leim erzielen kann, waren die characteristischen Schall- und Resistenzerscheinungen wahrzunehmen.

Dass auch das specifische Gewicht der Flüssigkeit keinen wesentlichen Einfluss hat, konnten wir an einem mit Aether oder Quecksilber gefüllten Cylinder constatiren. (Auf die Ausführung dieses Versuches kommen wir unter c) S. 125 zu sprechen.)

b) Müssen die Bläschen aus Luft bestehen?

Eine Emulsion von Wasser und Terpentin oder Wasser und Paraffin. liquid. gab die Erscheinung nicht, ebensowenig eine Suspension von schwefelsaurem Baryt.

Anfangs glaubten wir die Erscheinung auch hervorbringen zu können durch Einsenken einer Membran in die Flüssigkeit, durch Eintauchen eines Gummischlauches, Strickes u. dergl. Es stellte sich aber heraus, dass eine hierbei etwa eintretende Schallveränderung immer abhängig ist von adhäsirenden Luftblasen. Sorgt man dafür, dass keine Luft mit eingeführt wird, so fehlt jede Schalländerung.

Während wir also einerseits fanden, dass die Beschaffenheit der Flüssigkeit ganz gleichgültig ist, erwies sich

andererseits die Gegenwart von Luft- bezw. Gasblasen als absolut nothwendiger Factor.

Dabei ergab sich weiterhin, dass es gleichgültig ist für das Zustandekommen der Erscheinung überhaupt, als auch für die Tonhöhe, welches Gas man anwendet. Kohlensäure, Wasserstoff, atmosphärische Luft ergaben das gleiche Resultat.

c) Welches ist der Einfluss der Grösse und Zahl der Luftblasen?

Hier ist vor Allem wichtig, dass das Phänomen auch durch eine einzige grössere Luftblase hervorgerufen werden kann.

Wir verfuhren in der Weise, dass wir einen weiten Gummischlauch bis auf den Boden eines mit Wasser gefüllten Cylinders einführten und stossweise hineinbliessen, so dass immer nur eine, aber ziemlich grosse Luftblase emporstieg. Dabei konnte man hören, dass der Schall mit dem Aufsteigen der Luftblase immer höher wird (Scala!).

Gleiche Ergebnisse liefert eine eingetauchte intacte Fischblase u. dergl. Also selbst eine einzige mässig grosse Luftblase macht sich schon bemerkbar.

Dass dagegen die Zahl der Bläschen auf die Intensität des Phänomens von wesentlichem Einflusse ist, geht schon aus den alten Experimenten hervor. Es lässt sich dies auch durch Einsenken von verschieden grossen Wattebäuschchen, die also verschieden grosse Luftmengen einschliessen, demonstriren. Die Watte ist zur Anstellung dieser Experimente ausserordentlich geeignet. Mittelst derselben haben wir auch das vorerwähnte Experiment mit Quecksilber angestellt.

d) Ist ein flüssiges Medium nothwendig?

Nein! Man kann sich leicht überzeugen, dass pulverige Substanzen, z. B. Mehl, Talk, Sand (Kieselsäure) u. s. w. — ohne jede Feuchtigkeit, absolut trocken — ganz die gleichen Phänomene auslösen lassen: Einmal was die Schallbeschaffenheit anlangt, dann aber auch in Bezug auf die Resistenz der Gefässwand bezw. des percutirten Bodens. Dabei ist noch von besonderem Interesse ein Wechsel in der Schallhöhe; schüttelt man nämlich das Pulver ordentlich um, so erhält man zunächst einen tiefen Schall. Dieser tiefe Schall wird bei weiterem Klopfen immer höher und lauter, förmlich knallend, je mehr sich das Pulver durch das Klopfen auf ein kleineres Volumen zusammensetzt, oder mit anderen Worten, je kleiner die eingeschlossenen Lufträume werden.

e) Wie beeinflussen Gefässe, welche zur Aufnahme der Medien dienen, den Schall?

Für flüssige Medien ist es natürlich nothwendig, Gefässe anzuwenden, d. h. also Cylinder, die mit einem Boden versehen sind. Pulvrige Substanzen dagegen lassen sich auch auf einer einfachen Platte — ohne seitliche Begrenzung — aufgeschichtet percutiren.

Klopft man beispielsweise von unten auf eine Glasplatte, auf die man einen Haufen Siliciumdioxyd geschichtet hat, so erscheint die Platte merkwürdig elastisch, gleichzeitig wird der characteristische Schall hörbar. Es sind also seitlich begrenzende Wände im Princip überflüssig.

Allseitige Begrenzung durch starre Wände, i. e. Verhinderung der Communication mit Aussen, lässt das Phänomen nicht zu Stande kommen (z. B. Zustöpseln des Gefässes).

Bei dieser Gelegenheit wollen wir noch einer Erscheinung Erwähnung thun: Percutirt man ein Glasgefäss, leer oder mit Flüssigkeit gefüllt, so hört man immer die Obertöne der Glaswände deutlich heraus. — Diese Obertöne, wir wollen sie kurz „Glastöne" nennen, verschwinden sofort, wenn die Flüssigkeit mit Luftblasen gemischt wird, oder bei Füllung mit pulvrigen Substanzen. (Wir erinnern auch an die bekannte Erscheinung, dass mit Sekt gefüllte Gläser nicht klingen.)

Dass das Material, aus welchem die Gefässe bestehen, ziemlich gleichgültig ist, konnten wir u. A. an einem Paraffincylinder constatiren.

Schliesslich bemerken wir, dass es wenig belangreich ist, ob die betreffenden Gefässe ganz mit Flüssigkeit (Pulver) gefüllt sind oder nur theilweise, so dass oberhalb der Flüssigkeit (Pulver) noch ein Luftsäule Platz hat.

f) Ist es gleichgültig, ob man die Gefässwand direct anschlägt oder oberhalb der Gefässmündung auf ein Plessimeter percutirt?

Die Schallerscheinung lässt sich nicht auslösen, wenn man einfach über der Mündung des Gefässes auf ein Plessimeter percutirt. Es ist am zweckmässigsten, von unten den Boden des Gefässes anzuschlagen.

Die im Vorstehenden sub II angeführten Experimente liefern tympanitischen Schall (so wie man ihn über mässig mit Luft gefüllten Baucheingeweiden häufig zu hören bekommt).

Durch eine kleine Modification gelingt es aber unter ganz ähnlichen Bedingungen auch nichttympanitischen Schall zu erzeugen. Z. B., wenn man einen umgekehrten Trichter, dessen Hals verschlossen ist, in die Flüssigkeit beliebig tief einsenkt. Die in dem Trichter eingeschlossene Luft genügt, um das Tieferwerden des Schalles hervorzurufen, wenn man am Boden des Gefässes von unten her percutirt. Dabei wird aber der Schall zweifellos deutlich „nichttympanitisch".

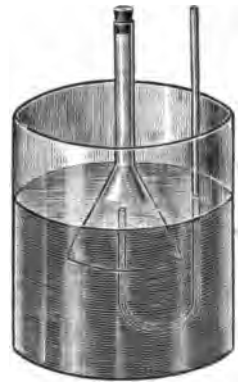
Nun erhält man auch dieselbe Erscheinung bei directer Percussion der eingeschlossenen Luft, d. h. bei Percussion des Trichters selbst. Man kann zu diesem Zwecke die seitliche Glaswand des Trichters anschlagen, noch besser verfährt man so, dass man in den Hals des Trichters einen Kork einsetzt und auf diesen percutirt.

Bei jedem Percussionsschlage sieht man dabei die Wasserfläche innerhalb des Trichters in zierliche Wellen gekräuselt.

Natürlich erhält man das gleiche Ergebniss, wenn man sich statt des verschlossenen Trichters einer Glasglocke oder eines umgestülpten Becherglases bedient. Auch das Wasser kann durch eine andere Flüssigkeit, ja auch durch das viel schwerere Quecksilber ersetzt werden.

Der Uebergang von dem gewöhnlichen tympanitischen (musikalischen) Schalle zum sogenannten nichttympanitischen erfolgt dabei plötzlich, mit dem Momente, in welchem der ganze Rand der Glocke (oder dergl.) eintaucht, mit andern Worten, in dem Augenblicke, wo die Luft von der Aussencommunication durch Flüssigkeit abgesperrt wird.

Fig. 1.



Die Absperrung braucht allerdings keine vollständige zu sein. Der Versuch gelingt auch dann, wenn man die Communication der Trichterluft mit Aussen durch eine U-förmige Glasröhre, deren einer Schenkel unter den Trichter geführt wird, ermöglicht. Daraus geht hervor, dass nur eine Behinderung des Entweichens der bei der Erschütterung comprimirten Luft nothwendig ist (siehe Fig. 1). Erst wenn das Lumen der U-förmigen Röhre eine gewisse Grösse überschreitet, tritt tympanitischer Schall auf, wovon wir uns ebenfalls durch einen Versuch überzeugten.

Von grosser Wichtigkeit erscheint uns eine Beobachtung, die sich bei Anwendung verschieden grosser Trichter ergibt, dass näm-

lich die Grösse derselben die Tonhöhe nur sehr wenig beeinflusst und dass mit zunehmender Grösse hauptsächlich nur die Intensität des Schalles zunimmt.

Dieses letztere Experiment wurde zwar schon von Wintrich[1]) gemacht. Merkwürdigerweise gibt aber Wintrich an:

„ . . . . . Percutire ich mit dem Hammer auf das Plessimeter oder auf einen in die Oeffnung (sc. des Trichters) gesteckten Korkstöpsel, so erhalte ich nicht mehr den schönen und herrlich klingenden Glaston der Trichterwandung, sondern den tympanitischen Schall des Luftraumes."

Wie Wintrich dazu kam, den hierbei entstehenden Schall als tympanitisch zu bezeichnen, können wir nicht entscheiden.[2])

Im Anschlusse an die Versuche Talma's über den Lungenschall, stellten wir auch fest, ob bei den Trichterversuchen die Dichtigkeit der eingeschlossenen Luft ebenso wie nach Talma bei der Lunge belanglos sei. Talma füllte eine Lunge mit gewöhnlicher Luft, dann mit Wasserstoff und fand, dass der nicht tympanitische Schall in beiden Fällen gleich tief war, obwohl der Wasserstoff seiner geringeren Dichte halber eine bedeutende Erhöhung des Tones (um ca. 2 Octaven) hätte bewirken müssen.

Auch beim Trichterversuche blieb sich der Schall nach Füllung mit Wasserstoff absolut gleich.

Wir wenden uns nunmehr zur Deutung vorstehender Versuche.

Die einfachsten Verhältnisse bietet dieselbe bei einem einseitig geschlossenen Hohlcylinder mit starrer Wandung. Es gelten die Gesetze der gedackten Pfeifen. Es bilden sich durch Reflexion an dem geschlossenen Ende des Cylinders stehende Schallwellen, deren Länge gleich dem Vierfachen des Cylinders ist. Ist der Cylinder theilweise mit Flüssigkeit gefüllt, so entspricht die Länge einer Schallwelle dem Vierfachen des lufthaltigen Abschnittes.

Diese Gesetze gelten nur bei Cylindern, deren Weite nur einen kleinen Bruchtheil ihrer Länge darstellt, so dass dieselbe neben letzterer vernachlässigt werden kann.

Ist das Verhältniss Weite: Länge grösser, so macht sich dies sehr bemerkbar durch Tieferwerden des Tones.

1) Virch. Handb. d. sp. Path u. Ther. V. 1. S. 15.

2) Auch die weitere Angabe Wintrich's bei diesem Trichterexperimente konnten wir nicht bestätigen, dass nämlich bei tieferem Eintauchen des Trichters der Schall immer höher wurde.

Von ähnlichem Einflusse auf die Tonhöhe ist ferner die Grösse der Mündung des Cylinders. Je mehr dieselbe verkleinert wird, um so tiefer wird der Ton.[1])

Wird die Oeffnung völlig verschlossen, so hört man kaum mehr eine Andeutung vom Tone der eingeschlossenen Luftsäule, sondern nur mehr vom Materiale des einschliessenden Cylinders. Eine Erklärung, warum in diesem Falle die Schwingungen der eingeschlossenen Luftsäule sich nicht bemerkbar machen, konnten wir in der Literatur nicht finden.

Ausgehend von der Voraussetzung, dass kein Grund für das Fehlen von Schwingungen in der total eingeschlossenen Luftsäule vorhanden sei, stellten wir folgende Versuche an:

Wir verschlossen einen Cylinder mit einem einfach durchbohrten Kautschukstöpsel, durch dessen Bohrung ein mit Glycerin bestrichenes Glasrohr von ca. 8 mm Weite geführt war. Die Länge desselben war ungefähr gleich der des Cylinders. Der obere Theil desselben wurde mit dem Luftraum einer König'schen Flammenbildkapsel verbunden, das Bild selbst im rotirenden Spiegel betrachtet.

Wir gingen aus von dem Flammenbilde des offenen Cylinders. Dasselbe stellte eine Reihe gleichmässiger Zacken dar (percutirt wurde von der unteren Fläche des Cylinders aus). — Je kleiner die Mündung des Cylinders durch Annäherung desselben an den Stöpsel gemacht wurde, desto weiter rückten die Zacken auseinander (bei gleichbleibender Geschwindigkeit des rotirenden Spiegels). Bei völligem Verschlusse konnten deutliche, jedoch sehr nahe zusammengerückte Zacken beobachtet werden, wenn das durch die Bohrung geführte Rohr nicht gerade in der Mitte des Cylinders mündete. In letzterem Falle verschwanden die Zacken fast vollständig.

Aus analogen Versuchen an Orgelpfeifen weiss man, dass da, wo die Flamme ruhig brennt, ein Schwingungsbauch sich befindet, während umgekehrt an den Knotenpunkten die Flamme sehr heftig erschüttert wird, wodurch sie sogar erlöschen kann. Wir schliessen daraus, dass die eingeschlossene Luftsäule derartig schwingt, dass an beiden Enden des Cylinders je ein Knoten entsteht und in der Mitte ein Schwingungsbauch sich befindet.

Der Grund, warum man keinen Eindruck von diesen Schwing-

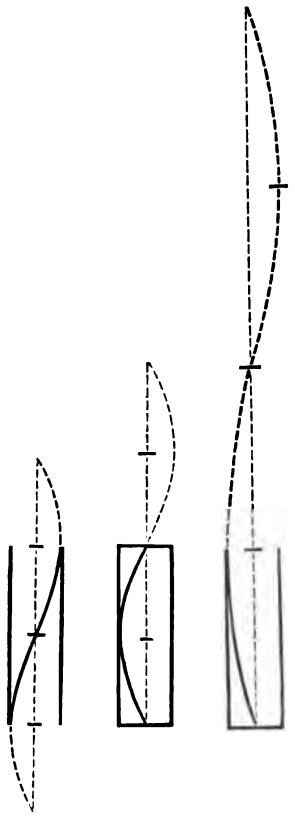
1) Die Theorie dieser Erscheinungen ist von Helmholtz in Crelles Journal Bd. 57 entwickelt. Cit. nach Wüllner's Lehrb. d. Phys.

ungen erhält, dürfte wohl darin zu suchen sein, dass einestheils das umgebende Medium (Glas) die Intensität des Schalles abschwächt, anderntheils durch seinen Eigenton dieselben verdeckt.

Obige Annahme wird weiterhin durch folgendes Experiment gestützt:

Presst man einen einseitig offenen Cylinder mit seiner Mündung fest gegen das Ohr, so dass er dadurch vollständig verschlossen wird, und percutirt ihn von unten, so hört man einen Ton, der die nächst höhere Octave von dem offenen Cylinder darstellt. Es entspricht also offenbar bei dem oben und unten gedeckten Cylinder die Wellenlänge wie bei dem an beiden Enden offenen der doppelten Länge des Cylinders, während sie bei dem nur an einem Ende geschlossenen das Vierfache derselben beträgt. Damit steht unser Flammenexperiment völlig im Einklange, denn die Länge des Cylinders bezw. der schwingenden Luftsäule entsprach bei demselben dem Abstande zweier Knoten, also einer halben Wellenlänge.

Figur 2.



a. beiderseitig offene Röhre,
b. beiderseitig geschlossene Röhre,
c. einseitig geschloss. (gedackte) Röhre.

Die bisherigen Erörterungen gelten nur für Hohlräume die von starren Wandungen begrenzt werden.

Bei nachgiebiger Wandung entsteht ceteris paribus nach Savart[1]) ein tieferer Ton. Er hat gezeigt, dass Pfeifen mit Pergamentwänden an und für sich einen tieferen Ton geben, als solche aus Holz oder Glas, und dass der Ton um so tiefer wird, je mehr die Wände durch Benetzen erschlafft werden. Liscovius[2]) konnte dann zeigen, dass diese Erscheinung vermieden wird, wenn man die Per-

1) Savart, Ann. de chim. et de phys. tom. XXX. cit. n. Wüllner.
2) Liscovius, Pogg. Ann. Bd. 57. cit. n. Wüllner.

gamentwand derartig drückt, dass sie nicht mitschwingen kann. Bei mässiger Anspannung derselben tritt dagegen ein Höherwerden des Tones ein. (Die Nachgiebigkeit der Wand hat also den selben Effect wie Erweiterung des Cylinderdurchmessers.)

Der Einfluss einer nicht ganz festen Wand ist darin begründet, dass die Wand gleichzeitig mit der Luftsäule schwingt und dass die Schwingungszahl der Luftsäule dadurch, dass die schwingende Wand auf sie einwirkt, eine andere wird.

Ist aber die Wand so nachgiebig, dass sie die Schwingungen der eingeschlossenen Luft nicht mehr zu beeinflussen vermag, so schwingt die Luft gerade so, als ob die Wand gar nicht vorhanden wäre.

Davon haben wir uns selbst durch Experimente an Seifenblasen überzeugt: Ein einseitig geschlossener Glascylinder wird an seinem offenen Ende mit einer Seifenblase verschlossen. Trotzdem gibt er denselben Ton, wie wenn die Seifenblase nicht vorhanden wäre.

Ferner: Eine kurze weite Röhre wird in Seifenlösung getaucht und eine Seifenblase angeblasen. Bei der Percussion über der Oeffnung der Röhre entsteht keine Veränderung des vorher wahrgenommenen Tones.

Dieses Verhalten beruht nicht darauf, dass die Wand der Seifenblase etwa nicht reflexionsfähig wäre. Tyndall[1]) hat nachgewiesen, dass schon an der Grenzfläche zweier ungleichmässig erwärmter Luftschichten eine Reflexion des Schalles stattfindet und dass durch wiederholte Reflexion an mehreren derartigen Grenzflächen der Schall sehr abgeschwächt, bezw. ganz vernichtet werden kann. Das letztere konnten wir an einem Cylinder, der mit mehreren Seifenblasen gefüllt war, beobachten. Die Luft in dem Cylinder war nicht zur Mitschwingung durch Percussion zu bringen.

(Gerhardt (s. S. 123) meint, dass die Pleura pulmonalis zur Reflexion „kaum ausreichend" sei. Wir können dieser Ansicht nach obigen Darlegungen nicht beipflichten. Ausserdem aber haben wir durch die Versuche mit pulverigen Substanzen zeigen können, dass das Vorhandensein reflexionsfähiger Begrenzungen für die in Rede stehende Schallerscheinung überflüssig ist.)

Die bisherigen Beziehungen lassen sich ohne Weiteres auf die

1) Tyndall, Der Schall. 3. Aufl. VII. Vorl.

Erklärung gewisser Schallerscheinungen bei der Percussion übertragen, nämlich anf jene, die man beim Beklopfen grösserer Hohlräume (Magendarmcanal, Mundhöhle, Larynx, Trachea, oberflächlich gelegene Cavernen) erhält.

Ein paar Punkte verdienen eine besondere Besprechung.

1. Das Tieferwerden des Tones beim Verschluss von Mund und Nase.

Man sagt gewöhnlich, dasselbe erfolge analog wie bei offenen und gedeckten Pfeifen. Wir stimmen vollständig bei, möchten aber besonders betonen, dass für die offene Mundhöhle die Gesetze der beiderseits offenen Pfeifen in Betracht kommen, und für die geschlossene jene für die einseitig offenen („gedackten"). Denn es wird der Ton beim völligen Verschlusse der Mund- und Nasenhöhle bedeutend tiefer, während er ja höher werden müsste, wenn es sich um einen auf beiden Seiten geschlossenen Hohlcylinder handeln würde. Die anatomischen Verhältnisse geben die Erklärung: Der percutirte Hohlraum erweitert sich gegen die Bronchien und nach aussen, beim Verschlusse von Mund und Nase wird nur letztere Communication aufgehoben.

2. Wie aus den angeführten Versuchen von Savart und Liscovius hervorgeht, wird bei vermehrter Wandspannung der Ton höher. Da aber in den lufthaltigen Organen (Magen, Darm u. s. w.) eine stärkere Wandspannung nur durch ein vergrössertes Luftvolumen hervorgebracht zu werden pflegt, so ist dieses Höherwerden des Tones nicht zu beobachten, weil es durch die dem grösseren Luftvolumen entsprechende Vertiefung des Tones compensirt wird.

Viel complicirter sind dagegen die Schallerscheinungen der Lunge, und dementsprechend stellen sich auch der Deutung derselben ausserordentliche Schwierigkeiten in den Weg.

Wir beginnen mit der Besprechung der Schallerscheinungen unterbrochener Lufträume (mit Luftblasen gemischter Flüssigkeiten).

Für die Beziehungen der Tonhöhe der Schallerscheinung zu dem in der Flüssigkeit befindlichen Luftvolumen sind die Gesetze der offenen und gedeckten Pfeifen nicht ohne Weiteres anwendbar. Wir erinnern daran, dass bei dem Aufsteigen der Blasen der Schall an Höhe zunimmt, während das Luftvolumen sicher nicht kleiner wird. Eine weitere Eigenthümlichkeit hiebei ist das Verschwinden des Eigentones des Glases, was doch offenbar auf Vernichtung, resp.

Dämpfung der hohen Obertöne zurückgeführt werden muss.[1]) Ein weiterer Unterschied ist gegeben durch die entschieden kürzere Dauer der ganzen Schallerscheinung (im Vergleiche mit dem Schalle eines leeren Cylinders). Es ist dies auch ein weiterer Grund für die Schwierigkeit der Beurtheilung der Tonhöhe. Das grösste Hinderniss in dieser Beziehung bildet übrigens die merkwürdige Tiefe des Tones.

Um uns zunächst zu überzeugen, inwiefern etwa die Tonhöhe durch Wasser beeinflusst würde, brachten wir eine Glocke unter Wasser zum Tönen. Der Ton war merklich tiefer als der, den die Glocke unter Luft gab. Das Gleiche liess sich an Stimmgabeln beobachten, welche in Wasser getaucht wurden.

(Die Uebertragung des Schalles auf das Ohr wurde durch einen mit demselben verbundenen gespannten Faden vermittelt.) Man konnte deutlich hören, wie der Schall beim Eintauchen der Stimmgabel in das Wasser tiefer wurde. Den objectiven Beweis brachte uns die Aufschreibung der Stimmgabelschwingungen in der Luft und im Wasser.

In der Luft betrug dieselbe 104—105 pro Secunde
in Wasser 90 „ „
Differenz also: 14—15

Verhältniss der Schwingungszahlen = 1,15 (1,16) : 1.

Das entspricht einer Aenderung um mehr als einen ganzen Ton.

Die Aufschreibung der Schwingungen geschah nach Melde (Annal. der Physik und Chemie. N. F. Bd. 51, p. 661. Ueber einige Methoden der Best. von Schwingungszahlen hoher Töne.) auf einer eingefetteten Glasplatte, die mittelst eines Schlittens vorbeigeführt wurde. Die Zeit ($\frac{1}{5}$ Sec.) wurde durch Jaquet's Chronograph notirt. Die Zählungen wurden unter dem mit beweglichem Objecttische ausgerüsteten Mikroskope vorgenommen.

Ausser dieser Verminderung der Schwingungszahl konnten wir weiter beobachten, dass die Bewegung der Stimmgabel unter Wasser viel früher aufhört als in der Luft. Letzterer Vorgang ist bedingt durch die starke Dämpfung, welche das umgebende flüssige Medium ausübt.

Das Tieferwerden des Tones erinnert an die bei den aufsteigenden Luftblasen beobachtete Veränderung der Tonhöhe. Die-

1) Vielleicht hängt diese Erscheinung zusammen mit der gleichzeitig zu beobachtenden Resistenzveränderung des Glases. Man hat bei der Percussion den Eindruck, als ob sich die Schwingungen der Glaswand langsamer folgten und grössere Amplituden zu Stande kämen.

selbe nahm zu mit der Annäherung der Luftblase an die Wasseroberfläche. Nun konnten wir bei unseren eben geschilderten Experimenten mit Glocken und Stimmgabeln ein gleiches Verhalten allerdings nicht constatiren. Von dem Augenblicke an, wo die Glocke völlig unter Wasser versenkt war, blieb sich die Tonhöhe wenigstens scheinbar gleich.

Der Grund hierfür mag wohl zu suchen sein in der Verschiedenartigkeit des schwingenden Materiales.

Wie wir nachträglich fanden, haben sich die Physiker bereits mit diesem Tieferwerden des Tones unter Flüssigkeiten, welches wahrscheinlich schon von Chladni beobachtet wurde, eingehender befasst.[1]) Auerbach erklärte dasselbe in seiner ersten diesbez. Abhandlung aus dem verschiedenen Verhalten der Elasticität der Luft und der Flüssigkeiten bei Schallerscheinungen. Für die Luft sei hierbei der isentropische, für die Flüssigkeiten der isothermische Coefficient massgebend. Diese beiden verhalten sich wie die specifischen Wärmen bei constantem Druck und Volumen wie 1,4 : 1. Also verhalten sich die Schwingungszahlen in Luft zu denen in Wasser wie $\sqrt{1{,}4} : 1 = 1{,}18 : 1$.

(Wir hatten, wie oben angegeben, das Verhältniss 1,15 (1,16) : 1 gefunden, was sich mit dem von Auerbach gefundenen deckt.)

Nach Koláček ist jedoch eine andere Erklärung dafür zu geben. „Das den Schall leitende Medium ist als Ballast zu betrachten, den die unverändert gebliebenen Elasticitätskräfte der Stimmgabel und einer starren Tonquelle überhaupt zu überwinden haben; dem zu Folge tritt gerade so eine Tonerniedrigung ein, wie wenn man die Gabel mit Wachs oder mit einer Klemme belastet."

Auch wir hatten uns die gleiche Vorstellung gebildet und möchten mit dieser Theorie auch die viel bedeutendere Tonerniedrigung der unter Wasser schwingenden Luftblase erklären. Der Ballast ist bei der Luftblase und bei der eisernen Stimmgabel der gleiche. Die schwingende Masse ist aber bei der Luftblase eine viel geringere als bei der Stimmgabel. In Folge dessen macht sich die Wirkung des Ballastes bei ersterer viel mehr bemerklich als bei letzterer.

Wahrscheinlich lässt sich damit auch eine Erklärung geben für die Zunahme der Tonhöhe beim Aufsteigen der Luftblase. Bei der

---

1) Auerbach, Wiedemann's Ann. III. p. 157. XVII. p. 964. — Koláček, Wiedemanns Ann. VII. p. 23. — Sitzber. d. Wien. Academie 87. Bd. II. Abth. p. 1147.

Stimmgabel oder Glocke konnten wir keinen Einfluss der Wassertiefe wahrnehmen. Wir haben das schon oben von der Verschiedenartigkeit des tönenden Materiales abgeleitet. In grösserer Tiefe lastet auf dem schwingenden Körper ein grösserer Druck, der sich wahrscheinlich durch Vergrösserung des Ballastes äussert. Eine solche wird natürlich bei der kleinen Masse der Luftblase einen viel grösseren Effect hervorrufen als bei der grossen der Stimmgabel oder Glocke.[1])

Die Deutung des Versuches mit einer einzigen grossen Luftblase lässt sich im Allgemeinen auf die Versuche mit vielen kleinen Luftblasen (Experimente mit schäumenden Flüssigkeiten, Watte in Flüssigkeit) übertragen, wenn auch gewisse Einzelheiten, z. B. die sicher in Betracht kommenden Capillaritätswirkungen, sich noch nicht übersehen lassen.

Die hier zu beobachtende Tonerniedrigung ist, natürlich nicht bedingt durch den Ton jedes einzelnen Luftbläschens, da die Dimensionen eines solchen viel zu klein sind, um selbst unter Anwendung der Koláček'schen Theorie das Auftreten solcher tiefer noch hörbaren Töne zu ermöglichen. Man muss vielmehr der schon bestehenden Auffassung beipflichten, dass für die Schallerzeugung die Gesammtmenge der Luftbläschen ein als ununterbrochenes Ganzes in Betracht kommt.

Das Verständniss dieser Annahme wird erleichtert durch die aus den Koláček'schen Untersuchungen hervorgehende Thatsache, dass auch die Flüssigkeit, die ja trotz der lufthaltigen Unterbrechungen ein zuhammenhängendes Ganzes bildet, an den Schwingungen wesentlich betheiligt ist.

Die eben angeführten Ansichten lassen sich zweifellos auch zur Erklärung der Schallerscheinungen bei pulverigen Substanzen heranziehen. Das Pulver verhält sich ähnlich einer mit kleinen Luftblasen gemischten Flüssigkeit. Die bei längerem Klopfen zu beobachtende Zunahme der Tonhöhe, resp. Abnahme der Tontiefe, resultirt aus der Verminderung des Luftgehaltes durch das stärkere Zusammensinken des Pulvers.

An diese Versuche reihen sich unsere Trichterversuche (s. S. 127). Der bei denselben erhaltene Schall hat grosse Aehnlichkeit mit dem eben besprochenen Schalle einer in Flüssigkeit

1) Dieser Ballastwirkung ist es wohl auch zuzuschreiben, dass bei Anwendung von Wasserstoff kein höherer Ton resultirt als bei gewöhnlicher Luft oder Kohlensäure.

suspendirten Luftblase, oder dem Schalle schäumender Flüssigkeiten, oder pulvriger Substanzen. Hier wie dort tritt bedeutende Vertiefung des Tones auf und auch die Resistenzverhältnisse der percutirten Wände werden in gleicher Weise beeinflusst. Hier wie dort spielt die Zusammensetzung des Gases keine Rolle.[1])

Ein Unterschied besteht jedoch insofern, als der Schall beim Trichterversuche am meisten dem sog. nichttympanitischen Lungenschalle, der Schall bei den übrigen erwähnten Versuchsanordnungen am meisten dem Schalle eines geblähten Magens oder Darmababschnittes gleichkommt.

Der Unterschied der Versuchsanordnung bei dem Trichterversuche besteht den anderen Versuchen gegenüber nur in der Einführung einer theilweisen starren Begrenzung (Trichter).

Die Erniedrigung des Tones erfolgt zweifellos in ähnlicher Weise wie bei den Luftblasenversuchen. Der zu beobachtende Schallunterschied ist wohl mit Sicherheit auf die theilweise Begrenzung der Luftblase durch eine starre Wand zurückzuführen. Durch die Erschütterung der Luft wird das Wasser nach abwärts gedrängt. In Folge des langsamen Ausweichens des Wassers dauert dieser Vorgang, durch den das eingeschlossene Luftvolumen vergrössert wird, viel länger als den durch den Schall hervorgerufenen Verdünnungen und Verdichtungen der Luft entspricht.

Ersetzt man die in der eben besprochenen Versuchsanordnung abschliessende Wasserschicht durch eine über den Trichter gespannte Membran, so erfolgt das Ausweichen derselben viel rascher, einfach entsprechend den Verdichtungen und Verdünnungen der eingeschlossen tönenden Luft. In Folge dessen schallt die Luft in diesem Falle tympanitisch.

(Einen Einfluss auf die Tonbildung hat in letzterem Falle natürlich auch die Membran, jedoch nur auf die Höhe des Tones und auf die Klangfarbe.)

Durch den Percussionsschlag wird dem Wasser eine von der Schallbewegung völlig zu trennende Stossbewegung mitgetheilt, welche dasselbe zu Schwingungen nach hydraulischen Gesetzen ver-

---

1) Talma schloss aus letzterem Umstande, dass beim Lungenschalle nur die Schwingungen der Wände (Membranen) in Betracht kämen. Wenn dem so wäre, so müsste bei unserem Trichterexperimente die Grösse des Trichters von sehr wesentlichem Einflusse auf die Tonhöhe sein, was wie wir oben (Seite 128) schon erwähnt haben, nicht zutrifft.

anlasst. Es schwingt in Folge dessen das Wasser nicht bloss entsprechend den gewöhnlichen Schallwellen, sondern zeigt auch eine langsam auf und niedergehende Bewegung, welche nicht den Schallwellen angepasst ist.

Diese Bewegung scheint uns das Wesentliche für die Entstehung des nichttympanitischen Schalles zu sein.

Die characteristische Schalländerung erfolgt also immer dann, wenn die begrenzenden Wände zwar eine Volumsveränderung gestatten, nicht aber den Luftschwingungen sich so anzupassen vermögen, dass ihre Schwingungen synchron mit letzteren stattfinden.

Auch Membranen lassen sich in gleicher Weise beeinflussen, wenn man dafür sorgt, dass sie durch theilweise Anpressung an schlecht schwingendes Material gehindert werden, in allen ihren Theilen ihre ursprünglichen Schwingungen auszuführen. Wenn man z. B. eine mässig gefüllte Gummiblase zwischen zwei unelastischen Kissen (2 Hände u. s. w.) einspannt, so dass die eingeschlossene Luft unter erhöhtem Drucke steht, und dann percutirt, so erhält man einen den beim Trichterversuche erzeugten sehr ähnlichen Schall.[1]) Das Ausweichen der Luft erfolgt dabei von der percutirten Stelle aus nach den übrigen Theilen zu.

Dieser Versuch dürfte auch dazu dienen, den Widerspruch zu lösen, in dem unsere Resultate, die wir bei Percussion stark aufgeblasener Schweinsblasen erhielten, mit den früheren diesbezüglichen Angaben zu stehen scheinen. Die Tympanie stark gespannter Schweinsblasen geht nicht verloren, so lange bei der Percussion kein erheblicher Druck von Seiten des Plessimeters (Finger) ausgeübt wird. Wird dagegen, um ein gutes Anliegen zu garantiren, ein gewisser Druck von demselben auf die Blase ausgeübt, wodurch in der Ausdehnung desselben die Schwingungsfähigkeit alterirt wird, dann verschwindet thatsächlich die Tympanie.

Damit ist auch die Erklärung des Zustandekommens des nichttympanitischen Schalles bei den Seite 119 geschilderten Versuchen gegeben.

Wir haben bisher die stillschweigende Voraussetzung gemacht, dass die percutirte Luft vollständig abgeschlossen ist. Die Experi-

1) Steigert man den Druck durch stärkeres Zusammenpressen, so wird der Ton höher, die Schallerscheinung kürzer dauernd und umgekehrt bei Nachlass des Druckes.

mente haben gezeigt, dass eine vollständige Absperrung nicht nothwendig ist. Es ist ja auch klar, dass bei den grossen in Betracht kommenden Geschwindigkeiten der percutirten Luft ein Ausgleich bei engen Oeffnungen nicht vollständig zu Stande kommen kann. Erst bei einer gewissen Weite der Oeffnung geht dieser Ausgleich so rasch vor sich, dass die Stosswirkung auf die schwer beweglichen Wandpartien nicht mehr zur Geltung kommt.

Die Wichtigkeit dieses Umstandes für die Schallqualitäten der Lunge wird aus Folgendem klar werden:

Der Lungenschall zeigt, wie oben schon erwähnt, grosse Aehnlichkeit mit dem bei dem Trichterversuche erhaltenem Schalle.

Was die Tiefe desselben anlangt, so erklärt sich diese wohl in analoger Weise wie bei dem Schalle schäumender Flüssigkeiten oder Pulver. Wir haben oben nachzuweisen versucht, dass hierbei erstens die Luft als einheitliches Ganzes schwingt und zweitens auch die Flüssigkeit (resp. Pulver) als zusammenhängendes Ganzes an den Schwingungen und damit auch an der Schallerzeugung wesentlich betheiligt ist.

Der nichttympanitische Schall der normalen Lunge verdankt seine Entstehung denselben Bedingungen wie beim Trichterversuche.

Die Alveolarluft ist begrenzt durch verschieden dicke Wände, welche demgemäss auch grosse Unterschiede bezüglich ihrer Elasticität und Schwingungsfähigkeit zeigen. In Folge dessen ist nicht anzunehmen, dass dieselben im Stande wären, ihre Schwingungszahlen denjenigen der tönenden Luftmasse anzupassen.

Dagegen gestatten sie wohl, ähnlich wie das Wasser beim Trichterversuche oder die belasteten Membranen, ein Ausweichen der percutirten Luft nach verschiedenen Richtungen.

Zweitens kommt in Betracht die Grösse des in den Alveolen der aufgeblasenen (im Thorax befindlichen) Lunge enthaltenen Luftvolumens in ihrer Beziehung zur Weite der Communicationsöffnungen mit den Bronchien. Letztere sind so eng, dass ein unbehinderter Ausgleich des Druckes, wie er durch den Percussionsschlag hervorgerufen wird, nicht möglich ist.

Darin ist auch die Antwort enthalten für das Zustandekommen tympanitischen Lungenschalles: Da auch beim Zustandekommen tympanitischen Lungenschalles die Communication mit den Bronchien gleich bleibt, so muss die Aenderung der Bedingungen auf Seite

der Alveolorluft liegen, d. h. letztere muss um so viel an Volumen kleiner sein, dass die Communicationsöffnungen genügen, um ein ungehindertes percutorisches Entweichen zu ermöglichen.

Nach der eben entwickelten Vorstellung muss die eingeschlossene Luft in diesem Falle bei der Percussion frei entweichen können.

Daraus ergibt sich eine einfache Beziehung zwischen tympanitischem und nichttympanitischem Lungenschalle:

Wenn das Verhältniss zwischen der Grösse der Communication mit der Bronchialluft (C) und dem Volumen der Alveolarluft (A) $= \frac{C}{A}$ unter einen gewissen Werth, dessen Grösse wir bisher allerdings nicht angeben können, sinkt, dann wird der Schall nichttympanitisch. Es erklären sich hieraus auch alle Uebergänge vom nichttympanitischen zum tympanitischen Schalle.

Es dürfte vielleicht noch angezeigt sein, die Rolle der Membranen beim tympanitischen und nichttympanitischen Schalle zu präcisiren:

Solange die Membranen nicht in einem gewissen Spannungszustand versetzt sind, kommen sie für die Schallbildung überhaupt nicht in Betracht. Dieser Fall ist gegeben bei der collabirten Lunge, bei wenig luftgefüllten Darmschlingen u. dergl. Dabei ist der Schall natürlich tympanitisch.

Die Tympanie wird jedoch auch durch Spannung nicht ohne Weiteres aufgehoben, wenn nämlich an allen Orten der Membran gleichmässige Spannung vorhanden ist.

Erst Ungleichmässigkeit der Wandspannung an einer oder an mehreren Stellen der Membran führt zu Verschwinden des tympanitischen Schalles, wenn gleichzeitig die eingeschlossene Luft nicht frei entweichen kann.

Wenn wir die Umstände ins Auge fassen, unter denen die Lunge tympanitisch schallt, so kommt in Betracht:

Erstens die collabirte, resp. comprimirte Lunge.

Bei beiden trifft obige Voraussetzung unmittelbar zu, und die Genese des tympanitischen Schalles bedarf nach unserer Theorie wohl keiner weiteren Erörterung.

Ein zweiter Umstand, unter welchem die Lunge tympanitischen Schall gibt, ist die gleichzeitige Anwesenheit von Flüssigkeit und Luft in den Alveolen (Pneumonie, Lungenödem). Sicher wird

hierbei ebenfalls das Volumen der Alveolarluft bedeutend verkleinert, so dass ähnliche Verhältnisse wie bei der einfachen Relaxation vorliegen. Ausserdem spielt hierbei eine Rolle die, wenigstens beim Oedem, stattfindende seröse Durchtränkung der Septa, wodurch die physikalischen Verhältnisse analog denen einer mit Luftblasen gemischten Flüssigkeit werden. Eine solche Flüssigkeit liefert bekanntlich ebenfalls tympanitischen Schall.

Drittens schallt die pneumonisch oder tuberkulös völlig verdichtete Lunge mitunter tympanitisch. Ursache dieser Erscheinung ist natürlich die Erschütterung der Brochialluft.

Was endlich die vierte Möglichkeit des tympanitischen Lungenschalles durch Cavernenbildung anlangt, so schliessen wir uns ebenso wie bei der dritten der bisher üblichen Erklärung an.

Eine Bemerkung verdient vielleicht noch das Emphysem der Lunge, das bekanntlich nichttympanitischen Schall liefert, obwohl die begrenzenden Membranen ihre elastischen Elemente fast völlig verloren haben. Unserer Theorie bietet die Erklärung hierfür keine Schwierigkeit: Die in den Alveolen enthaltene Luftmenge ist eher vermehrt, die Communicationsöffnungen mit den Bronchien sind die gleichen geblieben.

Wir haben in Vorstehendem versucht, eine neue Deutung der Entstehung des nichttympanitischen Lungenschalles zu geben, aus welcher auch die Entstehung des tympanitischen Lungenschalles unter bisher nicht erklärten Bedingungen (1 und 2 der eben aufgeführten Erscheinungen tympanitischen Lungenschalles) zwanglos abgeleitet werden kann.

Es wäre natürlich wünschenswerth, die discutirten Schallerscheinungen durch mathematische Formeln auszudrücken, umso mehr als allgemein behauptet wird, dass der nichttympanitische Schall durch unregelmässige Schwingungen repräsentirt wird. Allein die bisher darauf gerichteten Bemühungen waren von keinem besonderen Erfolge begleitet und sind über ein Anfangsstadium nicht hinaus gekommen. Man hat zwar Flammenbilder im rotirenden Spiegel beobachtet, dabei, wie eingangs citirt, beim nichttympanitischen Schalle „unregelmässige“ Zacken zu sehen geglaubt und daraus auf unregelmässige Schwingungen geschlossen.

Die Abbildung eines solchen Spiegelbildes jedoch, welche Gerhardt in seinem Lehrbuche davon gibt, zeigt in unverkennbarer Weise eine grosse Regelmässigkeit der allerdings nicht gleich grossen Zacken. Das Flammenbild ist sehr ähnlich dem eines Vokales, bei welchem auch grosse und kleine Zacken in gleichen Perioden abwechseln. Bei den Vokalen aber fällt es Niemand ein, zu be-

haupten, dass sie deswegen aus unregelmässigen Schwingungen zusammengesetzt seien.

Wir können daher in dem Flammenbilde des nichttympanitischen Schalles keinen Beweis für die bisher behauptete Unregelmässigkeit der Schwingungen erblicken, sondern eher für das Gegentheil. Wir möchten jedoch die Methode der Flammenbilder nur als einen Anlauf zu einer physikalischen Analyse des Lungenschalles betrachten und müssen die endgültige Erledigung weiteren Untersuchungen anheimgeben. Nur vom rein theoretischen Standpunkte aus möchten wir annehmen, dass der nichttympanitische Schall der doch entschieden mehr Aehnlichkeit mit einem Klange als mit einem Geräusche hat, aus regelmässigen Schwingungen besteht.

Zum Schlusse sei es uns gestattet, nochmals das Wesentliche unserer Theorie den alten Theorien gegenüber zu stellen:

Skoda erklärte den tympanitischen Lungenschall als bedingt nur durch die Schwingungen der Luft, Wintrich nur durch die regelmässigen Schwingungen der mässig gespannten Membranen, A. Geigel durch regelmässiges Schwingen der Luft plus der erschlafften Membranen.

Der nichttympanitische Schall wurde von Skoda abgeleitet von dem Mitschwingen der Membranen, von Wintrich von unregelmässigen Schwingungen der letzteren, von A. Geigel von dem Zusammenwirken der regelmässigen Schwingungen der Luft mit den unregelmässigen Schwingungen der stark gespannten Membranen.

Wir glauben durch unsere Untersuchungen bewiesen zu haben:

1. Dass der tympanitische Schall durch Anspannung der Membranen nicht vernichtet wird und dass er abhängt von der gegenseitigen Adaptirungsfähigkeit der Luft- und Membranschwingungen.

2. Dass nichttympanitischer Schall auch ohne Membranen entstehen kann, dass daher nichttympanitischer Lungenschall keinen Rückschluss auf den Spannungszustand der Alveolensepta gestattet, sondern

3. vielmehr nur anzeigt, dass das Volumen der Alveolarluft nicht unter einen bestimmten Werth gesunken ist.

IX.

Therapeutische Erfahrungen mit Aspirin.

Von

Dr. Gazert

Assistent der I. med. Abtheilung des Krankenhauses l. I. in München.
(Vorstand Prof. v. Ziemssen.)

Seit längerer Zeit hat die Firma: Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co. in Elberfeld ein Ersatzmittel für die reine Salicylsäure bezw. deren Natriumsalz unter dem Namen „Aspirin" in den Handel gebracht. Ueber die pharmakologischen Eigenschaften hat Dreser[1]) Genaueres mitgetheilt, so dass ich mich hier nur auf eine kurze Mittheilung seiner Resultate beschränken kann.

Aspirin stellt eine Verbindung der Salicylsäure mit Essigsäure die „Acetylsalicylsäure" dar, ist in H_2O schwer, in Alkohol leicht löslich. In Säuren spaltet es sich nur schwer in seine Componenten, erst nach 3 Stunden sind in 0,2 % HCl bei 37° Spuren freier Salicylsäure durch die Eisenchloridreaction, die das Aspirin nicht gibt, nachweisbar, dagegen tritt die Spaltung in Alkalien leicht ein und zwar ist bei neutralisirtem Aspirin, dem 1 % Sodalösung zugesetzt ist, bereits nach 10 Minuten Salicyl nachzuweisen. An Stelle des Salicyls therapeutisch verwendet soll es dessen gute Eigenschaften besitzen, da es jedoch den Magen unverändert passirt, diesen im Gegensatz zu den Salicylpräparaten nicht belästigen. Erst im alkalischen Darmsaft bezw. resorbirt in den alkalischen Gewebsflüssigkeiten soll das Salicyl frei werden. Durch diesen langsamen Zerfall soll eine plötzliche Ueberschwemmung des Organismus mit Salicyl vermieden werden und damit die Intoxicationserscheinungen ganz oder fast ganz in Wegfall kommen. Durch den Harn wird Aspirin nicht unverändert ausgeschieden, sondern als Salicylsäure bezw. deren Verbindungen. Ausserdem fand Dreser durch Versuche am isolirten Froschherzen, dass „im wesentlichen Gegensatz zum Natriumsalicylat durch das Aspirin die Arbeits-

1) Dreser, Pharmakologisches über Aspirin. Arch. f. d. ges. Phys. Bd. 76. S. 306.

leistung des Herzens erhöht wurde und zwar durch Vergrösserung des Pulsvolumens, während die absolute Kraft nur unwesentlich, aber nach oben verschoben war.“ Auch beobachtete er durch Versuche an Fischen und Fröschen, dass das Aspirin zunächst weniger giftig erscheint, d. h. der Tod viel später jedoch ebenso sicher eintrat als bei Anwendung von Natriumsalicylat.

Ueber die therapeutische Verwendung des Aspirins sind bereits mehrere Aufsätze erschienen, auf deren Resultate ich später zurückkommen werde.[1])

Nachdem das genannte Mittel bereits einige Male auf unserer Abtheilung gebraucht worden war, erhielt ich von meinem hochverehrten Chef Herrn Geheimrath v. Ziemssen den Auftrag genauere Versuche und Beobachtungen anzustellen. Ich ziehe hier zunächst nur die Fälle in Betracht, über die mir genauere Aufzeichnungen in den Krankengeschichten vorliegen, obwohl das Mittel schon vorher von mir und den Collegen auf der Abtheilung öfters gebraucht wurde. Ich kann jedoch mittheilen, dass alle unsere Beobachtungen übereinstimmen.

Um die therapeutischen sowie die Nebenwirkungen des Aspirins genau studiren zu können, habe ich es in allen Fällen angewandt, bei denen Salicyl von Vortheil ist d. h. als Specificum bei Gelenkrheumatismus, als Antirheumaticum bei anderen rheumatischen Beschwerden, als Antineuralgicum und Analgeticum, als Antipyreticum und Diureticum. Nur als Antisepticum sowie bei Haut- und Augenerkrankungen konnte ich wegen Mangel an Material keine Beob-

1) Diese Arbeiten sind:

Witthauer, Aspirin, ein neues Salicylpräparat. Die Heilkunde. Hft 7. April 1899. S. 396. — Wohlgemuth, Ueber Aspirin (Acetylsalicylsäure). Therap. Monatshefte. Heft 5. Mai 1899. S. 276. — Witthauer, Aspirin, ein neues Salicylpräparat. Therap. Monatshefte. Heft 6. Juni 1899. S. 330. — Lengyel, Aspirin, ein neues Salicylpräparat. Die Heilkunde. Heft 11. Aug. 1899. S. 647. — Wolffberg, Aspirin. Wochenschr. f. Therap. u. Hyg. d. Auges. Nr. 47. Aug. 1899. — Schmeichler, Aspirin. Wiener med. Wochenschrift. Nr. 38. Sept. 1899. S. 1770. — Kétly, Aspirin. Die Heilkunde. Heft 1. Oct. 1899. S. 14. — Floeckinger, Erfahrungen mit Aspirin. Therap. Monatshefte. Heft 3. März 1900. p. 158. — Roelig, Ueber Aspirin, ein neues Antirheumaticum. Deutsch. med. Wochenschr. 1900. Therap. Beil. S. 6. — Weil, Die schmerzlindernde Wirkung des Aspirins. Allg. med. Centralztg. 1900. Nr. 4. — Ruhemann, Die Verwerthung des Aspirin. Therap. der Gegenw. März 1900. — Grawitz, Beitrag zur Wirkungsweise des „Aspirins“. Deutsch. Aerzte-Ztg. Heft 6. März 1900. S. 121.

Nach Schluss der Arbeit erschien noch: Manasse, Zur Anwendung des Aspirins. Therap. Monatshefte. Heft 5. Mai 1900. S. 246. Der Autor beobachtete keinerlei Nebenerscheinungen neben guter therapeutischer Wirkung.

achtungen anstellen. Im Ganzen kamen 74 Fälle zur Beobachtung, davon 25 von echter Polyarthritis rheumatica.

Wenden wir uns zunächst an die Vorzüge, die das Aspirin vor dem Salicyl haben soll, so kommt in erster Linie der Geschmack in Betracht. Salicylsäure und besonders salicylsaures Natrium haben einen widerlich süssen, durch Corrigentia nicht zu verdeckenden Geschmack, ja selbst in Oblaten gegeben, treten besonders von dem leicht löslichen salicylsauren Natrium leicht kleine Mengen durch, so dass oft auch dabei der unangenehme Geschmack empfunden wird. Dieselben unangenehmen Geschmacksempfindungen werden auch durch das lästige Aufstossen ausgelöst, das bei Salicyl so häufig ist, dem Aspirin jedoch fehlt. Der Geschmack des schwer löslichen Aspirins ist ein nicht unangenehm säuerlicher und tritt, wenn das Mittel in Wasser gereicht wird, nur wenig vor. Die Patienten klagten bisweilen, dass das Pulver leicht an den Zähnen und der Schleimhaut hängen bleibe; diesem Uebelstande kann natürlich leicht durch einen weiteren Schluck Wasser oder besser noch dadurch, dass man sich der Oblaten bedient, abgeholfen werden. Ich stimme darin mit allen anderen Beobachtern überein, dass der bessere Geschmack ein ganz wesentlicher Vorzug des Aspirins ist, der uns namentlich dann zu statten kommt, wenn wir das Mittel längere Zeit hindurch geben müssen, denn leider nur zu häufig verweigern die Patienten gerade wegen des widerlichen Geschmackes nach einiger Zeit das Weiternehmen des Salicyls.

Die locale Einwirkung des Salicyls auf die Magenschleimhaut äussert sich besonders bei der Salicylsäure in Magendrücken, Appetitlosigkeit, Uebelkeit und auch Erbrechen. Dreser hat durch seine Versuche die schon bekannte Aetzwirkung der Salicylsäure neuerdings festgestellt und gefunden, dass bei dem Aspirin diese Wirkung viel schwächer ist. Man darf nun nicht vergessen, was auch Dreser hervorhebt, dass wir in dem salicylsauren Natrium bereits ein Mittel haben, dem diese Aetzwirkung vollkommen fehlt, weshalb wir ja auch grössere Dosen auf einmal zu geben vermögen. Die Ansicht Wohlgemuth's, dass aus dem salicylsauren Natrium durch Einwirkung der Salzsäure, Salicylsäure frei werde und nun ihre ätzende Wirkung ausübe, ist ja gewiss vom chemischen Standpunkt aus richtig, aber die Erfahrung lehrt doch, dass der Magen thatsächlich das salicylsaure Natrium besser verträgt als die reine Salicylsäure. Mag sein, dass die Ursache hierzu darin zu suchen ist, dass Salzsäure nicht immer vorhanden ist, oder wenn sie oder Milchsäure, welche ebenfalls die Salicylsäure frei zu

machen vermag [1]), vorhanden sind, dass die chemische Umsetzung nur langsam vor sich geht; jedenfalls sind wir dann im Stande durch Gaben von Natrium bicarbonicum oder alkalischen Wässern allerdings nur bis zu einem gewissen Grade Abhülfe zu schaffen. Ein Vorzug des Aspirins wäre es jedoch unstreitig, wenn wir keinerlei Hülfsmittel brauchten, wenn jede unangenehme Einwirkung auf den Magen ihm fehlte. Die früheren Beobachter haben fast alle berichtet, dass Aspirin thatsächlich diesen Vorzug habe; insbesondere betonen es Witthauer, Roelig, Kétly, Lengyel und Grawitz, nur Weil spricht von seltenerem Vorkommen der Magenbeschwerden und Wohlgemuth sucht die Ursache, dass in einem Fall Magendrücken auftrat, darin, dass er als Vehikel dem Aspirin etwas Spiritus vini zusetzte, als letztere weggelassen wurde, seien auch die Magenbeschwerden verschwunden. Ich kann nicht ganz diesen Beobachtungen beistimmen, denn es kam öfters vor, dass die Patienten über Magendrücken, Gefühl von Leere im Magen klagten, ja auch Uebelkeit und Erbrechen wurden beobachtet, so dass in 2 Fällen Patienten das weitere Einnehmen von Aspirin verweigerten. Es waren dies beides Fälle von langdauerndem Gelenkrheumatismus. Das daraufhin verordnete Salipyrin bezw. Antipyrin wurde weiter genommen, so dass der Schluss wahrscheinlich wird, dass das Aspirin doch eine Einwirkung auf die Magenschleimhaut hat, die den beiden letzteren Mitteln, wenigstens in diesen Fällen, abging. Nach kleineren Dosen 0.5—1,0 gr traten fast nie Magenbeschwerden auf. Nur in 2 Fällen kamen sie nach einer Gabe von 1,0 zu Beobachtung. Der eine Fall war eine Influenza mit starken Kreuz- und Gliederschmerzen, der andere ein Fall hartnäckiger Kopfschmerzen, jedoch trat bei beiden der gewünschte Nachlass dieser Schmerzen auf. Am deutlichsten waren natürlich Magenbeschwerden vorhanden, wenn grosse Dosen — 2,0—3,0 pro dosi und 4,0—8,0 innerhalb 2—3 Stunden — verabreicht wurden. Unter diesen — 40 an der Zahl — hatten 12 — also fast $^1/_3$ — keine Magenbeschwerden, doch machte ich bei 5 von diesen die überraschende Beobachtung, dass auch Natriumsalicylat ebensowenig Beschwerden verursachte, 3 bei 4 rief dagegen letzteres Mittel Beschwerden hervor, bei den übrigen wurde theils kein Salicyl mehr verabreicht, theils sind die Aufzeichnungen in den Krankengeschichten etwas ungenau. [2])

1) Nothnagel u. Rossbach, Handb. d. Arzneimittellehre. S. 476.

2) Anfangs besonders kam es vor, dass nicht allen Symptomen die wünschenswerthe Beachtung geschenkt wurde, bezw. dieselben genau notirt wurden, auch wurden Anfangs wenig vergleichende Versuche gemacht.

Bei den übrigen 28 Fällen wurden Magenbeschwerden durch Aspirin beobachtet und zwar vom einfachen Magendrücken bis zum Erbrechen. Unter diesen waren 7, bei denen es ebenfalls einerlei war, ob man Aspirin oder salicylsaures Natrium gab, Beschwerden traten angeblich in gleicher Intensität auf; bei weiteren 5 waren sie auf Salicyl stärker, bei den übrigen wurde zum Theil kein Salicyl ausserdem gegeben, zum Theil sind auch hier die Krankengeschichten ungenau. Fast ausnahmslos fehlte jedoch das unangenehme Aufstossen, und Störungen des Appetits waren der Schwere der Krankheit sowie den Magenstörungen entsprechend vorhanden.

Ich bin demnach nicht zu so günstigen Resultaten gekommen als die anderen Beobachter. Als nächstliegende Ursache glaubte ich die Dosirung ansehen zu müssen. Während jene, wie es scheint, nur immer 1,0 pro dosi gaben und über 5,0 pro die nicht hinausgingen, verabreichte ich das Aspirin so, wie wir das Natrium salicylicum zu geben pflegen, d. h. grosse Dosen in kurzer Zeit 2,0—3,0 pro dosi und 4,0—8,0 pro die, je nach der Schwere des Falles und der Constitution des Patienten. Warum ich das that, darauf werde ich später zurückkommen, hier sei nur gesagt, dass eventuell auftretende Magenbeschwerden doch keine Indication zu geringerer Dosirung sind, wenn durch Vermeidung hoher Dosen der theurapeutische Werth des Mittels ein geringerer wird.

Die Ursache konnte nun ferner entweder darin liegen, dass die Zersetzung des Aspirins doch schon im Magen beginnt, oder dass dem unzersetzten Aspirin doch die Schleimhaut irritirende Eigenschaften zukommen. Zu diesem Zwecke wiederholte ich zunächst Dresers Versuche, d. h. ich setzte zu 100 gr 0,2 % HCl 1,0 Aspirin, jedoch ohne Zusatz von Alkohol zur Lösung und verwahrte das Ganze im Brutschrank bei 37,5 °. Wenn ich nun fand, dass bereits nach 1½ Stunden schwache, jedoch deutliche Salicylreaction auftrat, während Dreser sie erst nach 3 Stunden angibt, so schliesse ich daraus nicht auf eine fehlerhafte Beobachtung, denn Dreser hat durch seine quantitativen Analysen die Menge des gespaltenen Aspirins genau bestimmt. Ich habe diesen Versuch nur wiederholt, um damit die Zersetzlichkeit im normalen Magensaft annähernd vergleichen zu können und zwar auf dem primitiven Wege der Beobachtung der Intensität, mit der die Violetfärbung bei der bekannten Eisenchloridreaction auftritt.

Ich verschaffte mir durch Probefrühstück und Ausheberung einen normalen Magensaft, der 0,18 % HCl enthielt, filtrirte ihn, setzte 1,0 Aspirin hinzu und verwahrte das Ganze wiederum im Brut-

schrank bei 37,5°. Nach 1½ Stunden waren nur undeutliche, nach 2 Stunden etwas deutlichere Spuren von Salicylsäure nachweisbar und zwar etwa in derselben Intensität wie bei dem Versuch mit einfacher 0,2 % HCl. Damit war bewiesen, das Dreser's Schluss vom Verhalten des Aspirins in 0,2 % HCl auf das Verhalten im normalen Magensaft in der That richtig ist und dass die anderen Bestandtheile des letzteren die Zersetzung scheinbar nicht beschleunigen.

Nun ist es jedoch unrichtig anzunehmen, dass das Aspirin immer im Magen HCl vorfindet, d. h. einen Magensaft, wie er doch nur bei der normalen Verdauung abgesondert wird, auch konnte es möglich sein, dass durch das Aspirin die secretorische Thätigkeit des Magens beeinflusst wird. Um hierüber Aufschluss zu erhalten untersuchte ich bei 3 Patienten mit normaler Verdauung den Magensaft und fand 0,18 %, 0,16 % und 0,15 % HCl. Nach 2 Tagen liess ich 1 Stunde vor dem Probefrühstück 1 gr Aspirin geben und fand nach einer weiteren Stunde im Magensaft des ersten 0,16 % bei den anderen 0,13 % HCl, dabei keine Salicylsäure und nur in einem Falle noch etwas Aspirin. Nach weiteren 2 Tagen gab ich 2 gr Aspirin 1 Stunde vor dem Probefrühstück und fand im Magensaft 0,15 %, 0,1 % und 0,08 % HCl, dabei in den beiden ersteren Fällen Spuren Salicylsäure, anscheinend noch ziemlich bedeutende Mengen Aspirin, im letzteren keine Salicylsäure, wenig Aspirin; es ist daher möglich, dass bei der Bestimmung des HCl-gehaltes in den ersteren Fällen das Aspirin als Säure den Säuregehalt vermehrt hat. In einem Falle von leichter Hyperacidität — 0,3 % HCl — konnte nach 2 gr Aspirin nur 0,2 % HCl bei Anwesenseit von noch reichlichen Mengen Aspirin constatirt werden. Es scheint demnach das Aspirin die HCl-ausscheidung herabzusetzen. Dazu kommt noch, dass bei fieberhaften Zuständen also auch bei der acuten Polyarthritis rheumatica, die Salzsäureausscheidung an sich schon verringert ist.[1]) Ausserdem pflegt in solchen Fällen der Appetit so darniederzuliegen, dass es sehr häufig schon deshalb nicht zur Ausscheidung eines normalen Magensaftes kommt. In einem HCl freien Magensafte konnte jedoch eine schnellere Zersetzung des Aspirins möglich und dies der Grund der von mir beobachteten Magenbeschwerden sein. Ich gab daher 2 Patienten mit den Symptomen eines mässigen chronischen Magenkatarrhs, deren Magensaft keine HCl, auch keine Milchsäure enthielt, jedoch sauer reagirte, 4 gr Aspirin und fand nach 2 Stunden nur Spuren von Salicylsäure,

1) v. Noorden, Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. p. 204.

jedoch viel Aspirin, bei Wiederholung des Versuchs am nächsten Tage nach 3 Stunden deutlich Salicylsäure und viel Aspirin, keinmal jedoch HCl oder Milchsäure. Es wurde also auch in diesen Fällen, wenn man sich an die Intensität der Farbenreaction hält. anscheinend nicht mehr Salicylsäure abgespalten als im normalen Magensaft.

Die beobachteten Magenbeschwerden kommen demnach nicht durch eine leichtere Zersetzung des Aspirins unter pathologischen Umständen, so lange nur der Magensaft sauer reagirt, es kann die Ursache nur durch Auftreten des Salicyls bei abnorm langem Verweilen des Aspirins im Magen oder doch in einer reizenden Eigenschaft des Aspirins selbst begründet sein, die dann jedoch viel geringer ist als die der Salicylsäure.

An diese localen schliessen sich die resorptiven unangenehmen Nebenwirkungen des Salicyls an. Diese bestehen zunächst in den bekannten Intoxicationserscheinungen: Ohrensausen, Schwerhörigkeit, eingenommenen Kopf, Delirien, in ganz seltenen Fällen sogar in schwerer Beeinträchtigung des Respirations- und Circulationsapparates. Von den genannten Autoren berichtet Witthauer, dass er nach Aspirin unter 50 Fällen nur einmal bei einem anämischen Patienten Ohrensausen beobachtete, Ruhemann theilt mit, dass „nur hier und da ein leichtes, schnell vorübergehendes Ohrensausen daran erinnere, dass man in der That Salicyl incorporirt habe". Weil spricht von seltenem Vorkommen von Ohrensausen. Grawitz von leichteren Intoxicationserscheinungen als bei Salicyl. Die langsame Zersetzung des Aspirins soll nach Dreser's Ansicht die Ursache sein, sie soll verhüten, dass der Organismus mit Salicyl plötzlich überschwemmt werde, ein Vortheil, den man auch erreichen kann, wenn man statt grosser Dosen Salicyl innerhalb kurzer Zeit kleine Dosen auf längere Zeiträume vertheilt gibt. Es hiesse jedoch auf einen Vortheil speciell des salicylsauren Natriums verzichten, wenn wir die Wirkung nur langsam eintreten lassen würden. Unsere Absicht beim Verabreichen grosser Dosen salicylsauren Natriums ist ja gerade die, den Organismus mit Salicyl plötzlich zu überschwemmen. Ich konnte nun im Gegensatz zu den anderen Autoren sehr häufig die Intoxicationserscheinungen des Salicyls, speciell das Ohrensausen, nach Verabreichen von Aspirin beobachten. Auch hier mag die Ursache in der hohen Dosirung meinerseits liegen. Patienten, die 6,0 Aspirin innerhalb 2—3 Stunden bekamen, klagten fast stets über Ohrensausen, und Patienten, die nicht klagten, bekamen auch auf salicylsaures Natrium kein Ohrensausen. Ich konnte hier keinen

Unterschied gegen Salicyl entdecken, nur selten wurde angegeben, dass nach Aspirin das Ohrensausen geringer sei, ebenso selten wie auch das Umgekehrte behauptet wurde. Bei 2 Patienten konnte ich deutlich Salicyldelirien beobachten. Sie schwanden bei Aussetzen des Mittels und traten nach neuen Gaben wieder auf, so dass jeder Zweifel über ihre Herkunft ausgeschlossen ist

Wenn diese Beobachtungen richtig waren, so musste die Abspaltung des Salicyls aus dem Aspirin im Organismus ziemlich rasch zu Stande kommen, mag diese Spaltung im Darm allein vor sich gehen, wie die anderen Beobachter annehmen, oder mag Aspirin auch z. Th. resorbirt und erst in den Gewebsflüssigkeiten und im Blute zersetzt werden, wie es Dreser annimmt. Ich beobachtete daher die Ausscheidung des Salicyls an mir selbst. Im Gegensatz zu Dreser, der nach einer Gabe von 1,0 Aspirin Salicyl nach 22 Minuten, und Kétly, der sie nach 30—40 Minuten im Harn nachwies, gelang mir dies mehrfach bereits nach 15, stets deutlich nach 18 bis 20 Minuten. Zum Vergleich hatte ich mehrmals 1,0 salicylsaures Natrium genommen und gefunden, dass die Ausscheidung dabei meist früher, öfters nach 10, stets deutlich nach 15 Minuten durch die bekannte Eisenchloridreaction nachzuweisen ist. Die Ausscheidung fand Dreser nach 12 Stunden, ich nach 17—19 Stunden beendet und zwar nach salicylsaurem Natrium wie nach Aspirin. Nach einer Gabe von 3,0 war in 2 Fällen die Ausscheidung nach 30—32 Stunden beendet. Dieser nur einige Minuten verzögerte Beginn der Salicylausscheidung nach Aspirin, bei gleicher Dauer der Ausscheidung bekräftigt nur den schon aus den Angaben des Patienten gezogenen Schluss, dass die resorptive Wirkung in ihrer Intensität, also speciell auch die Intoxicationserscheinungen nach Aspirin kaum geringer sind als nach salicylsaurem Natrium.

Weit entfernt, dies als einen Mangel des Mittels anzusehen, halte ich es geradezu für einen Beweis dafür, dass wir auch mit Aspirin dasselbe zu erreichen vermögen wie mit salicylsaurem Natrium, d. h. die gewünschte plötzliche Ueberschwemmung des Organismus mit Salicyl.

Dreser hebt als weiteren Vorzug des Aspirins hervor, dass es die Arbeitsleistung des Herzens erhöhe, im Gegensatz zu Natriumsalicylat, auch fand er durch Versuche an Fröschen und Fischen eine langsamere, sonst jedoch ebenso sichere Giftwirkung. Er fügt hinzu, dass beim Warmblüter die Verhältnisse andere seien, da hier das Aspirin schneller zersetzt werde. Ich glaube, dasselbe gilt wohl auch von der Einwirkung auf das Herz. Witthauer, Flöckinger,

Weil und Grawitz betonen jegliches Fehlen von schlechter Wirkung auf das Herz, bezw. von Collapserscheinungen; da jedoch fast alle Autoren sagen, dass das Aspirin im Darm zerlegt und das Salicyl resorbirt werde, so könnte diese Wirkung nur in verlangsamter Aufnahme, nie jedoch in einer specifischen Wirkung des Aspirins als solches liegen. Dreser nimmt eine Resorption des Aspirins an, ich neige zu der Ansicht, dass, falls man nicht schon im Magen eine Resorption annehmen will, das Aspirin im Dünndarm sehr rasch zersetzt und mehr als Salicyl, denn als Aspirin resorbirt wird, dass es jedenfalls zum weitaus grössten Theil als Salicyl im Organismus kreist.

Ich habe in 2 Fällen von mittelschwerem Typhus, bei denen ich Aspirin als Antipyreticum versuchte, sogar schon nach einer Gabe von 0,25 neben Sinken der Temperatur so starke Collapserscheinungen beobachtet, dass ich zu Campher greifen musste. Da schon vorher bei jeder Patientin ein leichter Collaps nach Aspirin aufgetreten war und sich ähnliche Erscheinungen nach Weglassen des Mittels nicht wiederholten, andere Ursachen, speciell Darmblutungen nicht dafür haftbar gemacht werden konnten, so ist hier wohl die auch von anderen beobachtete Einwirkung des Salicyls auf das Herz[1]) als Ursache anzusehen.

Das Auftreten von Exanthemen, wie man sie nach Salicyl hier und da beobachtet, fand ich nur einmal. Es bestand das Exanthem in erbsengrossen, leicht erhabenen Fleckchen an den Unterarmen und dem unteren Drittel der Streckseite des Oberschenkels, nachdem während 6 Tagen täglich 3,0—6,0 Aspirin gegeben worden war. Es verschwand mit Anssetzen des Mittels bereits am folgenden Tag.

Bei 2 Schwangeren, eine im 4., eine im 6. Monate, trat trotz hoher Dosen kein Abort auf.

Albuminurie wurde nicht beobachtet, dagegen in 3 Fällen gastroenteritische Erscheinungen, bestehend in rasch vorübergehenden Diarrhöen.

Eine Nebenwirkung, die unter Umständen eine ganz erwünschte therapeutisch benutzte Wirkung ist, ist das Schwitzen. Roelig beobachtete bei 31 Fällen nur einmal auffallende Schweisssecretion, während Kétly und Grawitz dem Aspirin starke diaphoretische Eigenschaften zuschreiben, ja Kétly hält sie für grösser als die

1) s. Lewin, Nebenwirkungen der Arzneimittel, sowie Nothnagel und Rossbach, Handbuch der Arzneimittellehre.

des Salicyls. Ich fand bei grösseren Dosen, 4,0—6,0 pro die, meist starkes Schwitzen, bei kleineren Dosen war die Wirkung verschieden. Einzelne bes. Phthisiker, denen ich Aspirin als Antipyreticum gab, ebenso einige mit einfachen rheumatischen Beschwerden empfanden das Schwitzen sehr lästig und baten das Mittel wegzulassen. Die diaphoretische Wirkung schien mir bei Aspirin und Salicyl gleich zu sein, ich selbst konnte nach 3 gr diese Wirkung in gleicher, mässiger Weise an mir beobachten.

Wenn ich nun auch nicht ganz so günstige Resultate bei meinen Versuchen mit Aspirin erlangt habe als die anderen Autoren, so sind sie doch immerhin so günstig, dass wir im Aspirin ein dem Patienten angenehmeres Mittel sehen können als im Salicyl. Aber alle Vorzüge sind illusorisch, wenn dem Aspirin nicht mindestens dieselbe therapeutische Wirksamkeit zukommt. War schon aus dem Auftreten intensiver Intoxicationserscheinungen zu schliessen, dass dem Aspirin keine der resorptiven Wirkungen des Salicyls fehle, so wurde dieser Schluss nur noch bekräftigt durch die Beobachtung der therapeutischen Wirkung, welche meiner Meinung nach bei beiden die gleiche ist.

Unter den 74 Fällen, in denen Aspirin zur Anwendung kam, befanden sich 25 Fälle der echten acuten Polyarthritis rheumatica. Hier konnten die besten Studien gemacht werden. Das Mittel wurde, wie schon oben erwähnt, meist in grossen Dosen, 6,0—8,0 innerhalb 2—3 Stunden, gegeben, an den folgenden Tagen mit Rückgang der Erscheinungen in absteigenden Dosen 4,0—2,0 pro die. Es entsprach diese Verordnungsweise ganz der bei uns üblichen Dosirung des salicylsauren Natriums. Einige Male gab ich auch alle 2 Stunden 1,0 pro dosi und 5,0—6,0 pro die, kam jedoch wieder auf die andere energischere Methode zurück. Da ich in den meisten Fällen Aspirin und salicylsaures Natrium abwechselnd, z. B. bei Recidiven, anwandte, so konnte ich die Wirkung beider Mittel vergleichen und stimme den anderen Autoren im Allgemeinen bei, welche ebenfalls die therapeutische Wirkung beider Mittel gleichstellen. Ich sage im Allgemeinen, da in einigen Fällen Salicyl mir etwas wirksamer schien. Es waren dies 4 Fälle, bei denen Aspirin langsam Besserung, jedoch Salicyl erst vollkommenes Schwinden der Erscheinungen brachte. Diese Fälle sind jedoch nicht so prägnant gewesen, dass ich daraus mit einiger Sicherheit Schlüsse ziehen konnte, immerhin dürfte es gut sein, in solchen Fällen langsamer Wirkung der Sicherheit halber wieder auf Salicyl zurückzugreifen. Wenn andere Autoren so glücklich waren, berichten zu können,

dass nie Endocarditis aufgetreten sei, so war ich leider in der Lage. 5mal diese Complication beobachten zu können. 3 davon waren ganz leichter Natur: leises systolisches Geräusch, Schmerzen in der Herzgegend, sie gingen gut zurück. In 2 Fällen konnte das Aspirin die Entstehung bezw. Weiterentwicklung der Endocarditis nicht verhindern, einer davon war mit Pericarditis und Pleuritis exsudativa sinistra complicirt. In einigen ausserordentlich langsam verlaufenden Fällen konnte ich mit Salicyl ebensowenig erreichen als mit Aspirin.

In 12 Fällen geringer rheumatischer Beschwerden der Gelenke ohne Fieber und objectiv wahrnehmbaren Localsymptomen half das Aspirin in den mehr acuten Fällen und liess mich in den mehr chronischen ebenso oft im Stich wie das Salicyl.

Als Antirheumaticum gab ich es ferner in 5 Fällen von Muskelrheumatismus: 2 Lumbago, 2 Torticollis, 1 Rheumatismus der linksseitigen Schultermuskulatur, besonders des M. cucullaris. Die Wirkung war in 2 Fällen gut, in den andern mässig, bei denen übrigens auch salicylsaures Natrium wirkungslos war.

Die schmerzlindernde Wirkung des Aspirins kommt, wie auch besonders Weil betont, der des Salicyls gleich. Dies war ausser in den oben angeführten Fällen auch bei anderen Gelenkaffectionen zu bemerken, so bei 3 Fällen gonorrhoischer Arthritis, wovon jedoch nur 1 Fall sonst im Verlauf günstig beeinflusst schien; bei einer tuberkulösen Entzündung des Kniegelenks und einer ebensolchen der Metatarsalgelenke war die Wirkung gering und bei einer tuberkulösen Coxitis überhaupt nicht zu beobachten. Eine Arthritis urica schien günstig beeinflusst, eine Arthritis deformans fand bei einem acuten Recidiv bedeutende Linderung. Eine Trigeminusneuralgie reagirte sehr gut, 2 Fälle von Ischias wenig, bei einem Tabiker mit lanzinirenden Schmerzen war die Wirkung mässig und in 2 Fällen von Influenza mit starken Kreuz- und Gliederschmerzen sehr gut zu nennen. In 2 Fällen hartnäckiger Kopfschmerzen trat auf 1,0 Aspirin sofort Linderung ein. Es ist demnach auch die schmerzlindernde Wirkung des Aspirins der des Salicyls gleich. jedoch musste ich mehrmals, wie schon oben bemerkt, wieder zum bewährten Antipyrin etc. zurückkehren, da lästiges Schwitzen auftrat.

Die diaphoretische Wirkung habe ich bereits besprochen, die diuretische entspricht der des Salicyls. Ich benutzte diese Wirkungen in 2 Fällen von Exsudativpleuritis und 4 Fällen von

Hydrops, 2 davon rein cardial, 2 mit chronischer Nephritis complicirt. Die Wirkung, besonders in den letzteren Fällen, schien mir nicht der des Diuretins, Calomels und der Digitalis gewachsen.

Die antipyretische Wirkung konnte ich schon bei acutem Gelenkrheumatismus beobachten, sie war hier meist nicht bedeutend, jedoch unverkennbar. In 4 Fällen von Typhus abdominalis war jedoch diese Wirkung ausserordentlich stark, es sank bei 0,5 gr die Temperatur von 39,0—40,0 herunter bis auf 35,0—36,0. Ich gab deshalb nur mehr 0,25, doch als in den beiden schon erwähnten Fällen starke Collapssymptome auftraten, liess ich das Mittel ganz fort. In einem Fall von Erysipelas faciei sank die Temperatur nach Verabreichung von 0,5 gr am Nachmittag von 39,2 auf 37,8 innerhalb 4 Stunden, um dann wieder Nachts auf 39,4 anzusteigen. Die beiden erwähnten Fälle von Influenza reagirten in derselben Weise. Zur Bekämpfung der abendlichen Temperatursteigerungen der Phthisiker habe ich ebenfalls in 4 Fällen Aspirin angewandt und Absinken der Temperatur von 39,0—39,5 auf 37,5—38,0, ebenso gelang es, wenn das Mittel rechtzeitig gegeben wurde, das Fieber ganz oder fast ganz zu unterdrücken. Ich musste jedoch, wie bereits erwähnt, wegen der starken schweisstreibenden Wirkung sehr bald von weiterer Verabreichung absehen.

Die Wirkung des Aspirins bei Augenerkrankungen hat Wolffberg beobachtet, das Material unserer Abteilung bot zu Beobachtungen in dieser Richtung sowie auch bei Hauterkrankungen keine Gelegenheit. Nur innerlich bei einem Fall von Erythema nodosum wurde es verabreicht, jedoch ohne deutlich wahrnehmbare Wirkung. Jedenfalls dürfte es sich empfehlen, auch local das Aspirin zu verwenden, z. B. auch zur Desinfection. Dreser konnte ja deutliche desinficirende Wirkung beobachten. Es liesse sich ja, vom theoretischen Standpunkt betrachtet, eine Wirkung erwarten und zwar in der Art, dass durch das alkalisch reagirende Wundsecret Salicylsäure abgespalten wird, die nun ihrerseits zur Wirkung kommt, so wie wir es von Abspaltung und Wirkung des freien Jods vom Jodoform her kennen. Eine desinficirende Wirkung auf den Darm bei acuter Gastroenteritis konnte nicht bemerkt werden, dagegen wurde das Mittel von der entzündeten Schleimhaut offenbar schlecht ertragen.

Nach den vorstehenden Beobachtungen ist mein Urtheil über das Aspirin folgendes: Dem Aspirin kommen alle resorptiven, also auch therapeutisch günstigen Wirkungen des Salicyls zu, dagegen ist es dem letzteren Mittel durch seinen besseren Geschmack und seine geringere unangenehme Einwirkung auf die Magenschleimhaut

entschieden überlegen. Die abgespaltene Salicylsäure ist die wirkende Substanz.

Diese Abspaltung geht im Darm, wahrscheinlich zu nur geringerem Theil im Organismus, jedenfalls aber ziemlich rasch vor sich, so dass dem Aspirin specifische Wirkungen, wie z. B. günstige Beeinflussung der Herzthätigkeit, nicht zukommen.

Wenn ich demnach nicht von gleich günstigen Resultaten wie andere Autoren berichten kann, so glaube ich doch durch deren Mittheilung dem Mittel und dessen Verbreitung, die es sicher verdient, eher zu nützen als zu schaden, da dadurch Enttäuschungen vorgebeugt wird.

X.

Ueber Sensibilitätsstörungen bei Sclerosis polyinsularis.

Mittheilung aus der II. internen Klinik der Königl. ung. Universität zu Budapest. (Director: Prof. Karl v. Kétly.)

Von

Dr. Franz v. Gebhardt.

Sclerosis polyinsularis gehört zu denjenigen Krankheiten des Centralnervensystems, dessen Erkennung und Unterscheidung von anderen Krankheiten in typischen Fällen mit gar keinen Schwierigkeiten verbunden ist. Intentionelles Zittern, skandirende Sprache, Nystagmus u. s. w., sind diejenigen Symptome, welche diese Erkrankung von den übrigen Erkrankungen des Nervensystems sehr scharf absondern. Die characteristischen Symptome bilden also verschiedene Bewegungsstörungen.

Wenn wir in älteren Nervenheilkunden blättern, wird uns sofort auffallen, dass fast alle Beobachter damit übereinstimmen, dass bei Sclerosis polyinsularis Sensibilitätsstörungen überhaupt nie oder nur sehr selten vorkommen.

„Les troubles sensitifs ne font pas partie du tableau clinique de la sclerose en plaques" sagt Charcot. Ebenso äussern sich Seeligmüller, Hirt, Eichhorst u. A.

Der characteristische Mangel an Sensibilitätsstörungen wäre laut dieser Daten ein wesentlicher Unterschied gegenüber der Tabes dorsalis, in welcher klinischen Krankheitsform verschiedene Sensibilitätsstörungen: lancinirende Schmerzen, Gürtelgefühl etc. die häufigsten und pathognomonischen Symptome bilden.

Auch Cruveilhier[1]), Charcot[2]), Berlin[3]) beschreiben

1) Cruveilhier, Anat. path. Livr. 32. 38. 1835—42.

2) Charcot, Klin. Vortr. über die Krankh. des Nervensyst. Deutsch von Fetzer (1874).

3) Berlin, Beitrag zur Lehre von der multiplen Gehirn-Rückenmarks-Sclerose. Deutsch. Archiv. f. klinische Medicin. Bd. XIV (1874).

Fälle von Sclerosis polyinsularis, in deren Verlauf sich solche Sensibilitätsstörungen zeigten, welche die klinische Erscheinung der Fälle auffallend der Tabes ähnlich gestalteten.

Solche Symptome waren eben stechende Schmerzen, Ameisenkriebeln und andere Parästhesien an den Extremitäten, Gürtelgefühl etc., welche mit den hier ausführlich nicht erörterbaren, die Tabes dorsalis nachahmenden Symptomen zusammen eine solche Krankheitsform darboten, deren Differenzirung nur nach längerer und gründlicherer Beobachtung möglich ist. Diese Fälle werden aber nur als Ausnahme betrachtet, so dass selbst Charcot diese Sensibilitätsstörungen nur „als ungewöhnlich entstandene Symptome" bezeichnet.

Berlin hält diese Fälle von Sclerosis polyinsularis als eine zur Tabes dorsalis sich nähernde Erkrankungsform und betrachtet als reine Sclerosis, nur diejenige Krankheit, welche bloss durch die Ergriffenheit der Bewegungssphäre characterisirt ist.

Es vermehrten sich aber immer mehr und mehr die Beobachtungen, laut deren die einzelnen Fälle der Sclerose von verschiedenen Sensibilitätsstörungen begleitet waren und die Richtigkeit der Diagnose in solchen Fällen wurde auch durch Section bewiesen (Engesser[1]).

In Folge dessen hielt Erb[2]) schon im Jahre 1878 das Fehlen der Sensibilitätsstörungen bezüglich der Sclerose en plaques für nicht characteristisch, im Gegentheil, seiner Ansicht nach sind in typischen Fällen solche immer vorhanden, er concedirt aber, dass die Sensibilitätsstörungen oft theilweise oder auch gänzlich fehlen können.

Neuestens halten auch Oppenheim[3]) und nach ihm Freund[4]) die Sensibilitätsstörungen für beständige Symptome der Sclerosis polyinsularis. Oppenheim sah nur einen Fall, in welchem während langjähriger Beobachtung Sensibilitätsstörungen sich nie gezeigt haben. Freund beobachtete in 88 % der Fälle Sensibilitätsstörungen, die sich auf sämmtliche Gefühlsarten ausbreiteten. —

1) Engesser, Beitrag zur Casuistik der multiplen Sclerose des Gehirns und Rückenmarkes. Archiv f. klinische Medicin. Bd. XVII (1876).

2) Erb, Handbuch der Krankheiten des Nervensystems. Handbuch der speciell. Pathologie und Therapie v. Ziemssen. Bd. XI. II. Abth. (1878).

3) Oppenheim, „Zur Pathologie der disseminirten Sclerose." Berliner klin. Wochenschrift 1887. Nr. 48. „Weitere Notizen zur Pathologie der disseminirt. Sclerose. Charité-Annalen 1888.

4) Freund, „Ueber das Vorkommen von Sensibilitätsstörungen bei multipler Heerdsclerose. Archiv f. Psychiatrie. Bd. XXII. (1891) 317—344 und 588—613.

Das Druckgefühl fand er von 33 Fällen 17 mal, das Muskelgefühl 22 mal, das Wärme- und Schmerzgefühl ebenfalls in 17 Fällen verändert; diese Sensibilitätsstörungen zeigten sich theils in Verminderung der Sensibilität — Hypästhesie — sogar in vollständiger Anästhesie, theils in Hyperalgesie oder Hypalgesie u. s. w. kurz in qualitativen und quantitativen Veränderungen. In zwei Fällen litt auch das stereognostische Gefühl; in einem Falle bemerkte Freund, dass der Kranke nicht sagen konnte, ob er ein Messer oder eine Gabel oder überhaupt was er in der Hand hält. Eichhorst[1]) schildert einen Fall, wo der Kranke, wenn er ihm am linken Fusse einen Stich versetzte, denselben am rechten Fusse fühlte. (Allocheiria.)

Auch bezüglich des Geschmack- und Geruchgefühles, sowie auch im Gebiete des Gehör- und Sehorgans wurden auffallende Störungen beschrieben (Pierre Marie[2]). Uhthoff[3]) beobachtete unter 100 Fällen 24 mal rapid auftretende Erblindung — Amblyopie —.

Ausser diesen objectiven Abnormitäten schildert man auch subjective Sensibilitätsklagen, die sich in verschiedenen Parästhesien, Ameisenkriebelngefühl, Gürtelgefühl, blitzartigen lancinirenden Schmerzen offenbaren und manchmal in sehr grossen, gewöhnlich aber nur in kleinerem Maasse zum Vorscheine kommen (Leyden und Goldscheider[4])). Bezüglich ihrer Localisation beschränken sich diese Klagen fast immer auf die Extremitäten und besonders auf die Endphalangen, manchmal breiten sie sich aber auch auf grössere Flächen der Extremitäten aus, ja sogar auf eine ganze Körperhälfte in Form einer Hemianästhesie oder Hemihypästhesie. Den Verlauf der Sensibilitätsstörungen characterisirt ihr rasches Aufhören, kurz ihre grosse Veränderlichkeit. Die auffallende Besserung, d. h. das Verschwinden dieser Symptome ist nach Oppenheim so characteristisch, wie es in solchem Maasse bei gar keiner Nervenkrankheit vorkommt, ausgenommen vielleicht die Hysterie, der diese Fälle eben dieses Umstandes halber manchmal bis zur Verwechslung gleichen.

Im Allgemeinen wird für sämmtliche Symptome der Sclerosis polyinsularis als characteristisch erwähnt, dass sie nicht constant

1) Eichhorst, Handbuch d. speciell. Path. und Therap. Bd. III. (1896.)

2) Pierre Marie, Leçons sur les maladies de la moëlle (1892).

3) (l. c.)

4) Leyden u. Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarkes und Medulla oblongata. Spec. Path. und Therap. von Nothnagel. Bd. X (1897).

sind, sondern ohne jede bestimmte Ursache sich rasch ändern oder gänzlich verschwinden, bald wieder, eventuell an einer anderen Stelle und in anderer Form wieder hervortreten. Ebenso ändern sich zeitweise die Sehstörungen, welche von Uhthoff, Parinaud, Gnauck geschildert wurden, ferner die Blasen- und Mastdarmstörungen — Oppenheim — sowie die Lähmungen, namentlich Lähmungen des Peronaeus, besonders aber die Anästhesie oder das gesteigerte Schmerzgefühl.

Oppenheim[1]) und Freund[2]) halten also auf Grund ihrer Fälle die Sensibilitätsstörungen für characteristische und wesentliche Symptome der Sclerosis polyinsularis; sie können in manchen Fällen sogar von grosser Bedeutung sein bei der Aufstellung der Diagnose. Freund beschreibt einen Fall, welcher durch 12 Jahre in der Krankheitsform einer spastischen Spinalparalysis ablief. In Folge der im letzten Stadium aufgetretenen Sensibilitätsstörungen rectificirte er die Diagnose auf Sclerosis polyinsularis, was auch die Section rechtfertigte.

An der II. internen Klinik beobachteten wir in den letzten Jahren 28 polyinsulare Sclerosisfälle, unter diesen fanden wir in 18 Fällen die verschiedensten Sensibilitätsstörungen und zwar: Parästhesien, reissende Schmerzen, Gürtelgefühl, vermindertes und gesteigertes Schmerzgefühl, Seh-, Gehör-, sogar in einigen Fällen auch Geschmack- und Geruchstörungen. — Auch diese Erfahrungen beweisen, dass der Mangel der Sensibilitätsstörungen nicht so characteristisch ist, wie man es vor Zeiten glaubte und wie es Manche auch noch heute glauben, — im Gegentheil das Fehlen derselben ist eben ein Ausnahmszustand. Der Umstand aber, dass diese Sensibilitätsstörungen sich nicht in sämmtlichen Fällen, sondern nur in deren 64 % zeigten, beweist, dass diese doch nicht zu den cardinalen Symptomen der Sclerosis polyinsularis gehören.

Bevor wir uns der weiteren Würdigung dieser Sensibilitätsstörungen einlassen, werden wir — wenn auch nur auszugsweise — den Verlauf derjenigen zwei Fälle schildern, die wir längere Zeit, den einen sogar mehrere Jahre hindurch, beobachteten.

I. Fall. Marie B. 23 Jahre alt, unverehelicht; sie wurde im Jahre 1892 krank und im Jahre 1894 am 23. April zum ersten Mal in die Klinik aufgenommen.

1) (l. c.)
2) (l. c.)

Anamnese: In ihrer Familie kam keine Nervenkrankheit oder Geistesstörung vor. — Betreffs ihrer vorhergehenden Krankheiten, erzählt sie, dass sie in ihrem 7. Lebensjahre ohne vorhergehende Symptome plötzlich das Bewusstsein verlor und unzusammenhängende, verwirrte Sachen sprach; dieser Zustand hielt einige Minuten an, und kam zeitweise — anfangs monatlich einmal, später täglich öfter wieder — 7 Jahre hindurch, bis sie ihre Menstruation bekam, aber bei ihrer ersten Menstruation hörte er auf einmal auf. In ihrem 18. Lebensjahre hatte sie den ganzen Sommer hindurch Schüttelfroste, welche nur im Herbste wegblieben. In demselben Jahre bekam sie Kopfschmerzen, welche sich besonders auf die Stirn und den Scheitel localisirend reissenden Character wöchentlich 2—3 mal eintraten und stundenlang bis einem halben Tag lang anhielten. Den Kopfschmerzen schloss sich auch Schwindel an. Diese Kopfschmerzen hörten nach 3jährigem Bestand auf. Ihre gegenwärtige Krankheit nahm im Jahre 1892 ihren Anfang. Aus unbekannter Ursache fühlte sie schon nach wenigem Gehen an ihrem linken Fusse Ermüdung, wozu sich noch auch einige Tage anhaltenden Schmerzen gesellten in der Gegend des linken Schenkelgelenkes und von dort vor- und abwärts am Schenkel. — Die Schmerzen hatten einen reissenden, brennenden Character, waren beim Gehen wie beim Liegen gleich intensiv. Wegen diesen Schmerzen suchte die Kranke unsere klinische Ambulanz auf, und wurde öfters electrisirt. Gegenwärtig bestehen die Schmerzen seit drei Tagen fortwährend; gleichzeitig mit dem Schwächerwerden ihres Fusses fing auch ihr linker Arm an schwach zu werden. Jetzt hat sie nur während ihrer Menstruation geringere Kopfschmerzen.

Status praesens: In den Sinnesorganen ist keine Abweichung nachweisbar. In der sensiblen Sphäre sind Abnormalitäten soweit vorhanden, dass bei einer Drückung an der hinteren Oberfläche des linken Fusses, im Verlaufe des Nervus ischiadicus die Kranke mässige Schmerzen fühlt und dass sie an der vorderen seitlichen Fläche spontane reissende und brennende Schmerzen hat, welche sich beim Drücken fortwährend steigern. Die Schmerzen beginnen an der Gegend des linken Schenkelgelenkes und schreiten von dort vor- und abwärts auf den Schenkel an dessen unterem Theile sie schon den Verlauf des Cruralis befolgen. Ihr linker Fuss ist angeblich schwächer, als der rechte. Der linke Arm ist im Schultergelenk schwerer zu heben; der Deltoideus ist an dieser Seite schwächer. Hautempfindung ist überall gut; Reflexe sind vorhanden. Was die Bewegung anbelangt, sind beim Gehen fast gar keine Unregelmässigkeiten, die rechte sowie die linke Hand zeigen bei feineren Bewegungen manchmal auch bei gröberen, unregelmässiges Zittern.

Bei dieser ersten Gelegenheit, lag die Kranke im Jahre 1894 vom 23. April bis zum 23. Juni in der Klinik; während dieser Zeit liessen die Schmerzen auf schmerzstillende Arzneimittel nur wenig nach.

Am 22. August 1894 wurde sie wieder aufgenommen; ihr Zustand änderte sich soweit, dass nebst den am linken Fusse vorhandenen Schmerzen und Brennengefühl sich auch noch Leib- und Rückenschmerzen zeigen. Die Patellarreflexe steigerten sich ausgesprochen. In den Füssen ist das Gefühl von Schwäche vorhanden. Der Gang ist mit dem linken Fusse spastisch: die Kranke zieht ihren Fuss an der Erde schleifend nach sich.

Der Visus ist am rechten Auge $^5/_5$, am linken $^5/_5$. Emmetropie. Der Farbensinn ist fehlerfrei.

Gegen die Schmerzen bekam sie 0.5—1.0 gr Phenacetin. Die Schmerzen lindern sich bis 6. October überhaupt nicht, dann liessen sie etwas nach auf Chloralhydrat; die Kranke schlief zeitweise eine Stunde, aber gänzlich hörten die Schmerzen nicht auf. Am 15. October wurde die Wirbelsäule mit Paquelin beider Seiten an mehreren Stellen berührt, worauf die Schmerzen sich an der lumbalen Region und am Rücken linderten.

Nachher wurde öfters Ignipunctur durchgeführt, immer mit gutem Erfolg.

Am 5. März 1895. Die Kreuz- und linken Hüftenschmerzen sind so heftig, dass die peros verabfolgten Antineuralgica gar keine Erleichterung brachten. Es wird Morphin subcutan (0.01—0.02 gr) verordnet.

Am 14. März. Die Schmerzen sind — überhaupt bei Nacht — noch immer heftig, aber subcutan verabfolgtes Morphin wirkte schon am vierten Tage auch in 0.02 gr Dosis nicht mehr, es wird daher Antipyrin subcutan local angewendet mit sehr gutem Erfolge. Die Stelle des Brennengefühles wird mit Jodtinctur gepinselt.

Am 16. April. Die linke Handfläche schwitzt auffallend stärker als die rechte. Schmerzen sind milder, so dass Antineuralgica wieder per os gereicht werden. Der Gang bessert sich nicht, sein Character ist stark spastisch.

Am 15. Mai verlässt die Kranke die Klinik.

Sie wurde im Jahre 1897 am 22. October nochmals aufgenommen. Ihre Schmerzen steigerten sich seit ihrer Abwesenheit; ihr Gang wurde schwerer, sie hatte öfters Schwindel und Kopfschmerzen. Während des Sommers erschütterte sie sich 5 Wochen hindurch auch zehnmal täglich ohne irgend eine Ursache, auf einmal an ihrem ganzen Leibe. Eine Woche vor ihrer Aufnahme wurde sie plötzlich unwohl, sie wurde von einem Schwindel befallen, fiel zusammen, ihr Gesicht wurde blau aber das Bewusstsein verlor sie nicht. Dieser Zustand dauerte beinahe 6 Stunden lang. Sie wurde sehr vergesslich.

Bei ihrer Aufnahme wurde der Widerstand beim Bewegen des linken Fusses gesteigert gefunden; auf dem Rücken liegend kann der rechte Fuss auf 90°, der linke auf 75° von der horizontalen Lage erhoben werden. Beim Aufstehen bemerkt man im ganzen Körper Wackeln, bei geschlossenen Augen steigert sich das Wackeln in grossem Maasse. Beim Gehen wird besonders am linken Knie der Fuss gespannt, sie geht taumelnd und unsicher. Den ihr vorgereichten Gegenstand fasst sie genug sicher an; hingegen bemerkt die Kranke, dass ihre Hand beim Zuknöpfen ungeschickter sei, den Zwirn vermag sie nur schwer in die Nadel einzufädeln. Wenn sie nach irgend welchem Gegenstand greift, zittern ihre Hände; ihre Nase, ihre Ohren ergreift sie sicher. Mit geschlossenen Augen stellt sie ihre Ferse ganz sicher auf ihre Kniee. Die Sehnenreflexe sind gesteigert. Fussclonus auslösbar; Sohlenreflex lebhaft; Bauchreflexen können nicht ausgelöst werden. Die Muskelstärke liess so in den Händen, als in sämmtlichen Streckern und Beugern nach, am wenigsten aber im linken Fusse. Die Berührung mit einem Pinsel fühlt

sie überall gut; die Spitze einer Nadel kann sie nicht von deren Kopf unterscheiden, an der linken Seite des Thorax des Bauches, des Rückens und der Lende und am linken Schenkel. An denselben Stellen linderte sich auch der Schmerz in grossem Maasse, den Stich hält sie für eine Berührung. Druckunterschiede fühlt sie. Localisation ist auch vollständig gut.

Am ganzen Körper fühlt sie den Wärmereiz für Kälte, manchmal den Kältereiz für Wärme. Das Empfinden der Lage der einzelnen Glieder ist gut. Schmerzen hat sie in den Füssen, im Bauche und im Rücken.

Das Sehen, das Hören, der Geschmack und der Geruch sind normal.

In der Sprache ist keine Störung, aber sie ermüdet leicht. Ihr Gedächtniss wurde schwächer.

1898 den 3. März. Am linken Unterschenkel und besonders am Metatarsus fühlt sie den Nadelstich nicht. Die Kälte kann sie von der Wärme nicht unterscheiden. Uebrigens ist ihr Zustand unverändert.

Am 17. März. Schmerzen sind nicht mehr so intensiv.

Am 21. März. Seit fünf Tagen hatte sie bald keine Schmerzen; heute wurde sie von colossalen Magenschmerzen überfallen; es wurde 0.02 gr Morphin subcutan verordnet.

Am 29. März. Schmerzen sind wieder intensiver, obgleich die Schmerzen, wie die Kranke sagt, constant sind.

Am 2. April. Bei Nacht hatte sie grössere Kopfschmerzen, die nach 1 gr Phenacetin auf kurze Zeit aufhörten.

Am 9. April. Sie fühlt sich ein wenig besser, Schmerzen sind minder geworden.

Am 12. April. Sie hat wieder vehemente Schmerzen.

Am 24. April. Es schwindelt sie sehr; sie hat an der linken Epigastrialgegend schreckliche Schmerzen.

Am 2. Mai. Schmerzen sind geringer, aber beständig.

Am 29. Mai. Grosse Magenschmerzen; 0.03 Morphin subcutan.

Am 15. Juni. Wiederum sehr grosse Schmerzen.

1898 am 24. August. Sie wird wieder aufgenommen. Seit ihrer zweimonatlichen Abwesenheit steigerten sich ihre Schmerzen, die Kopfschmerzen wurden stärker, die Schmerzen in der Gegend des Magens strahlten in ihren Rücken und in die Schenkel aus. Sie hatte grossen Schwindel. Reflexe steigerten sich, Sohlen- und Bauchreflexe können nicht ausgelöst werden. Ihr Gang ist taumelnd; in den Armen ist das Zittern indentirt. Sie fühlt sich sehr schwach. Die Berührung mit einem Pinsel fühlt sie an der linken Seite nur verspätet. Den Spitz vom Stumpf kann sie nicht bestimmt unterscheiden an der Streckseite der Füsse. Daselbst verminderte sich auch das Schmerzengefühl. Localisirung ist normal. Druck- und Wärmeabnormalitäten sind nicht vorhanden.

Am 10.—21. September. In der Gegend des Magens sehr vehemente Schmerzen.

Am 22. September. Heftige Schmerzen in der Gegend des Magens, im Rücken und der linken Schulter; sie hat sehr grosse Kopfschmerzen; sie erbrach eine gallefärbige Flüssigkeit.

Am 27. September. Die Berührung mit einem Pinsel fühlt sie an

der linken Seite verspätet, manchmal bemerkt sie sie garnicht. Den Spitz vom Stumpf kann sie am linken Fusse, am ganzen Schenkel, im linken Hypochondrium und unter der linken Brustdrüse nicht unterscheiden; an der rechten Seite nur an der Streckseite des Schenkels. Die Kälte kann sie von der Wärme an der linken Seite des Körpers im Allgemeinen nicht unterscheiden, besonders aber am Ober- und Unterschenkel bis zum Knie, an diesen Stellen fühlt sie auch die brennende Hitze nicht. Andere Sensibilitätsstörungen sind nicht nachweisbar.

II. Fall. Ernst C., 37 Jahre alt, römisch-katholischer Gymnasial-Professor. In die Klinik aufgenommen im Jahre 1898 den 28. Mai. Er wurde vor drei Jahren krank.

Anamnese. In seiner Familie kam keine Nervenkrankheit vor. In seinem 18. Lebensjahre litt er an Wechselfieber. In seinem 23. Lebensjahre aquirirte er angeblich ein Ulcus durum.

Seit dem Jahre 1892 bekam er öfters die Influenza.

Bezüglich seiner jetzigen Krankheit erzählt er, dass im Jahre 1895 im Monat April entstand in seiner rechten Gesichtshälfte ein gewisses Gefühl von Ameisenkriechen, welches sich bis zur rechten Hüftengegend ausbreitete und bald auch den rechten Fuss ergriff. Dieses Gefühl steigerte sich in solchem Maasse, dass er nach und nach die einzelnen Gegenstände mit der rechten Hand nicht erkannte und im Jahre 1895 im Monat December konnte er schon nicht mehr schreiben.

Im Anfang des Jahres 1896 fing auch das Gehen an sich zu verschlimmern, er fühlte als wenn er mit dem rechten Fusse auf Sammet treten würde und fing an zu schwanken. Unterdessen verschlimmerte sich die rechte Hand so sehr, dass er nicht im Stande war Esszeuge zum Munde zu führen; in dieser Zeit ass er mit der linken Hand. Seit dem Jahre 1896 ist er heiser, damals liess er sich die Kehle untersuchen und es wurde daran rechtsseitige Recurrenslähmung constatirt.

Im Jahre 1897 suchte er im Badeort Csiz Genesung, hier aber verschlimmerte sich sein Gang stufenweise; der Stuhlgang wurde unordentlich, und er musste ungewöhnlich oft uriniren.

Muskel- und Nervensystemuntersuchung. I. Die Bewegung. Die Muskeln sind rigid; in ihren Volumen kann keine Abnormität nachgewiesen werden. Die Bewegungen der Gesichtsmuskeln sind ziemlich gut. Bei den Bewegungen des Kopfes kann man ein gewisses Zittern wahrnehmen. Die Muskelkraft des rechten Armes im Vergleich zum linken ist schwächer.

Im Bette liegend ist er nicht im Stande, seinen rechten Fuss aufzuheben; nur im Knie gebogen, kann er ihn etwas aufwärts ziehen. Der rechte Fuss kann auf 70° von der liegenden Stellung erhoben werden. Die Muskelkraft des rechten Fusses, im Vergleich zum linken ist schwächer. Den linken Fuss kann er mit einer geringen Kniebiegung von seiner Lage auf ca. 135° heben. Passiv kann man denselben von der horizontalen Lage auf 90° erheben. Bei intendirten Bewegungen ist in beiden Extremitäten ein gewisses Zittern bemerkbar, welches sich bei minutioseren Bewegungen steigert. Besonders an der rechten Hälfte seines Körpers, hauptsächlich aber an seiner rechten oberen Extremität

kann dieses Zittern gut beobachtet werden. Schreiben kann er überhaupt nicht.

Gehen sowie aufstehen kann der Kranke nicht. Die Zehen sind krallenmässig gebeugt. Die Füsse können schwer bewegt und gestreckt werden. Die lateralen Ränder der Füsse vermag er nicht zu heben, die medialen Ränder entgegen nicht zu senken; er kann sie weder selbst bewegen, noch können sie passiv in Bewegung gesetzt werden. Die Sehnenreflexe sind unauslösbar; Cremaster und Bauchreflexe an der linken Seite schwächer; Sohlenreflexe fehlen gänzlich.

An seiner Sprache ist eine auffallende Veränderung nicht bemerkbar; der Kranke behauptet, dass seine Sprache seit 1896 schwerfällig sei. Ebenso ist er seit demselben Jahre heiser, der linke Nervus recurrens ist gelähmt; das Schlucken fällt ihm auch schwer. Die Augenspalten sind gleich weit; Augäpfel bewegen sich in den normalen Richtungen gut. Wenn der Kranke seit- oder aufwärts schaut ist an beiden Augen oscillirender und rotirender Nystagmus sichtbar. Augenwimpern sichtbar. Die Pupillen sind gleich weit, auf Licht und Accomodation reagiren sie ziemlich gut. Die linke Papille ist ein wenig bleicher.

Die Function der Sphincteren ist beschränkt; der Beginn des Urinirens fällt ihm schwer. Stuhl hat er nur nach Einnahme von Laxirmitteln.

II. Sensibilität. Der Kranke ist missgestimmt, vergesslich, seine Sinneskräfte geschwächt, er hat fortwährend Schwindel, besonders wenn er nach links schaut; er fühlt sich schwach und müde. Stundenlang hat er heftige, blitzartige Schmerzen, die fortwährend bestehen und nur in ihrer Intensität nachlassen. Dieser Schmerz nimmt in der Gegend des rechten Schulterblattes seinen Anfang und zieht sich bis zur rechten Hand und dem Fuss herab, bei Nacht steigert er sich gewöhnlich. Im Tastgefühle ist keine andere Veränderung, dass die ganze rechte Körperhälfte im Allgemeinen hyperästhesisch ist. In dem Farbengefühl kann keine Veränderung nachgewiesen werden. Die Gesichtsfelder sind frei. Der Visus ist am rechten Auge $= {}^{5}/_{20}$, am linken $= {}^{5}/_{70}$. Mit dem rechten Ohre hört er aus einer Entfernung von einem Meter, mit dem linken von 30 cm das Ticken der Uhr. Geschmack und Geruchsinn ist in Ordnung.

Am 28. Mai. Krankheitsverlauf: Permanente Schmerzen. Es wird ordinirt Chininpulver pro Dosis 0.15 gr täglich dreimal.

Am 7. Juni ist der Zustand des Kranken derselbe. Der Schmerz fängt jetzt gewöhnlich Abends um 9 Uhr an, und in der Frühe hört er von selbst auf, als wenn er weggeschnitten wäre. Ordination: Kalium jodatum 8 : 180, täglich dreimal. Jeden Abend 1.25 grammige Chininpulver.

Am 14. Juni. Seitdem der Kranke die 1.25 grammigen Pulver einnimmt, fangen seine Schmerzen um 12 Uhr Nachts an und sind nicht mehr so heftig.

Am 24. Juni. Die Schmerzen sind ebenso heftig als sie vor der Einnahme des Chinins waren. Es wird Pulver von 1.0 gr Phenacetin und 0.03 gr Codein ordinirt.

Am 25. Juni. Bei Nacht hat er keine Schmerzen gehabt.

Am 26. Juni hat er wieder Schmerzen gehabt. Am linken Unterschenkel fühlt er die stärkeren Nadelstiche nicht gar schmerzhaft. Am rechten Fusse ist Hyperästhesie vorhanden; den Nadelstich, obwohl mit kleiner Kraft versetzt, bezeichnet er als sehr schmerzhaft; geringes Drücken hält er für heftiges.

Am 1. Juli. Er hat solche Schmerzen gehabt, dass man 0.01 gr Morphin anwenden musste.

Am 8. Juli. Gegen die täglich, besonders Abends auftretenden Schmerzen bekommt der Kranke täglich dreimal Phenacetin-Codeinpulver.

Am 10. Juli. Die ganze Nacht schlief er ruhig, er hat gar keine Schmerzen gehabt.

Am 18. Juli. Fünf Tage fühlte er sich recht wohl, aber in den letzten zwei Tagen vermehrten sich seine Schmerzen wieder.

Am 26. Juli. Die Schmerzen liessen in ihrer Intensität wieder nach.

Am 28. Juli. Im Empfinden ist eine Veränderung so weit eingetreten, dass er am Rücken zwischen den Schulterblättern die Berührung mit einem Pinsel kaum fühlt.

Am 4. August. Die Schmerzen traten wieder in ihrer vollen Intensität auf. Ordination: Chininpulver täglich dreimal.

Am 10. August. Er fühlt einen ausserordentlich starken Schwindel.

Am 19. August. Coniunctivitis cat. ocul. dextri.

Am 23. August. Im Gefühle ist keine Veränderung.

Am 4. September. Der Schmerz besteht, der Schwindel linderte sich.

Am 15. September. Coniunctivis geheilt. Im Gefühl ist eine Veränderung insofern bemerkbar, dass er den in seine Hand gegebenen Gulden von der Krone nicht unterscheiden kann.

Am 23. September. Die Pinselberührung fühlt er nicht um das rechte Ohr und am Hals unter dem Ohre in einer Ausdehnung von einer Handfläche; er fühlt sie verspätet an dem rechten Metacarpus und am rechten Metatarsus. Sehr empfindlich ist er gegen die Nadelstiche an der rechten Körperhälfte, besonders an der Streckseite des rechten Fusses; kaum berührt mit der Nadel, fühlt er sofort lebhafte Schmerzen. An seinem linken Fusse abwärts von der inguinalen Region an der Streckseite fühlt er auch die schärferen Nadelstiche nicht gar schmerzhaft. An beiden Metatarsen bezeichnet er den Kältereiz für Wärme; an seiner rechten Seite aber fühlt er die mit lauem Wasser gefüllte Eprouvette heiss. Das stereognostische Empfinden der linken Hand ist gut. Mit der linken Hand kann er das Rauhe, den Kegel, die viereckigen Gegenstände, den Cylinder, die Kugel absolut nicht erkennen. Auf dem linken Ohre hört er das Ticken einer Uhr aus einer Entfernung von 15 cm. mit dem rechten Ohre aus einer Entfernung von einem Meter. Die Knochenleitung ist gut. Der Geruch- und Geschmacksinn ist ebenfalls gut. Die Schmerzen sind nicht mehr so heftig. Er hat einen starken Schwindel.

Am 2. October. Gegen die Schmerzen 0.5 gr Antipyrin.

Am 9. October. In der Frühe hat er starken Schwindel gehabt, er bekommt 0.10 gr Chinin neuerdings; der Schwindel liess Abends nach.

Am 16. October. Es schwindelt ihm nicht; er hat aber heftige Kopfschmerzen.

Am 18. October. Die Veränderung, welche in seinem Zustand

während seinem Aufenthalte in der Klinik eintrat, äusserte sich besonders darin, dass er jetzt seinen rechten Fuss ohne Hülfe heben kann. Die Hyperästhesie der linken Seite ist weniger ausgesprochen. Um das Ohr ist nur hinter dem Ohre Anästhesie vorhanden; sonst änderte sich das Gefühl nicht.

Diese Fälle beobachtend fiel es auf, dass verschiedene sowohl subjective als objective Sensibilitätsstörungen vorhanden sind. Das subjective Gefühl beider Kranken wurde von reissenden oder brennenden Schmerzen gestört, die sich besonders auf die Füsse localisirten, im ersten Falle aber auch in der Gegend des Rumpfes, des Rückens und besonders des Magens in sehr grossem Maasse vorhanden waren. Oefters, überhaupt beim zweiten Falle, wurde der Kranke von vehementen Kopfschmerzen gequält.

Von den objectiven Sensibilitätsstörungen beobachteten wir folgende:

Das Tastgefühl, mit dem Pinsel untersucht, fehlte an manchen Stellen des Körpers entweder gänzlich oder es war vermindert. Der eine Kranke konnte nicht den Spitz vom Stumpf unterscheiden.

Das Schmerzgefühl nahm in beiden Fällen ab, die Kranken fühlen den Nadelstich und das Zwicken wie eine einfache Berührung. Auffallend war dies besonders im II. Falle, wo zu dem auf einen Fuss localisirten verminderten Schmerzgefühle sich am anderen Fusse ein gewisses feineres Gefühl anschloss, so, dass dem Kranken die einfache Berührung schon einen lebhaften Schmerz verursachte.

Das Wärmegefühl verschlimmerte sich sehr in beiden Fällen. Im Muskelgefühle fanden wir in einem Falle insofern Störungen, dass der Kranke das Einfädeln des Zwirns sehr ungeschickt machte, übrigens war das Muskelgefühl in beiden Fällen normal. Im letzteren Falle war auch das stereognostische Gefühl gestört, indem der Kranke die Krone vom Gulden, das Rauhe vom Feinen, das Eckige vom Runden überhaupt nicht unterscheiden konnte. Im ersten Falle war auch das Erinnerungsvermögen geschwächt. Bezüglich des Sehvermögens beobachteten wir nur im II. Falle Störungen, indem das Sehen am rechten Auge $^5/_{20}$, am linken $^5/_{70}$ war; bei der ophthalmoskopischen Untersuchung wurde die linke Papille bleicher gefunden. Im selben Falle war auch das Hörvermögen am linken Ohr auffallend geschwächt, indem der Kranke am rechten Ohre in 1 Meter Entfernung, am linken in 30 cm das Ticken einer Uhr vernahm. Betreffs des Verlaufes dieser Sensibilitätsstörungen bemerken wir, dass im II. Falle diese Störungen wie weggeschnitten plötzlich wegblieben und eine längere

Zeit hindurch nicht zum Vorscheine kamen. Hingegen den I. Fall characterisiren die ganze Zeit hindurch fortbestehende Schmerzen, welche von ihrer Intensität zumeist nur durch die mannigfaltigsten narkotischen und schmerzlindernden Mittel — Phenacetin, Lactophenin, Morphin u. s. w., oder durch beiderseitige Cauterisirung der Wirbelsäule, points de feu etwas nachgelassen haben.

Unser II. Fall stimmt also gänzlich mit den Erfahrungen von Freund und Oppenheim überein, nämlich die Sensibilitätsstörungen verschwinden thatsächlich zeitweise um später, eventuell auf einem anderen Orte und in einer anderen Form zum Vorscheine zu kommen. Der I. Fall hingegen beweist nicht die periodische Beschaffenheit der bei Sclerosis polyinsularis auftretenden Sensibilitätsstörungen und so können wir auch nicht die Ansicht von Freund und Oppenheim als ein allgemein gültige respective characteristische anerkennen.

Die Frage, wie wir den Ursprung und das Aufhören dieser Sensibilitätstörungen zu erklären im Stande sind, beantwortet die Anatomie der Sclerosis polyinsularis.

Wenn sich diese Störungen melden, nehmen in der Erkrankung jene Partien des Rückenmarkes theil, welche zur Leitung der Sensibilitätsreize dienen. Wenn wir in Betracht nehmen, dass diese Symptome auffallend den Sensibilitätsstörungen der Tabes dorsalis gleichen, stehen wir nahe der Annahme, dass wir in diesen Fällen der polyinsulären Sclerose dieselben Theile des Rückenmarkes pathologisch verändert finden, wie bei der Tabes dorsalis.

Wir können hieraus sehen, dass die Sensibilitätsstörungen der polyinsulären Sclerose eigentlich von der Ausbreitung des Leidens abhängig sind.

Interessant ist z. B. jener Fall, wo während des Verlaufes der Sclerose das Brown-Séquard'sche Symptomcomplex erscheint, welches, wie wir wissen, abgesehen von den Motilitätsstörungen, von den mannigfaltigsten Sensibilitätsstörungen gesteigerter Schmerzempfindung, auf der gelähmten Seite von gänzlicher oder öfter von partieller Anästhesie und verringerter Schmerzempfindung, auf der anderen Seite von Gürtelgefühl etc. begleitet erscheint.

Im Grossen und Ganzen sahen wir eine ähnliche Vertheilung der Symptome im II. Fall; in solchen Fällen verbreitet sich die Sclerose anatomisch, wie wir das aus den Brown-Séquard'schen Untersuchungen wissen, auf die eine Hälfte des Rückenmarkes.

Nachdem wir uns auf anatomische Untersuchungen noch nicht stützen können, kann es nicht unser Zweck sein, uns mit der Patho-

histologie der Sclerosis polyinsularis eingehender zu befassen und wollten nur die anatomische Erklärung der Periodicität der Symptome erwähnen. Die Sclerosis polyinsularis fängt nach Uhthoff's[1]) Ansicht mit einem primär interstitiellen Entzündungsprocess an, dessen Folge die Zerstörung der Nervenfasern wäre, indem die durch Entzündung entstandene Gewebsüberproduction die Compressionsatrophie der Nervenfasern verursacht. Die Zerstörung der Nervenfasern wird durch den Zerfall der Markscheide eingeleitet, hingegen der Axencylinder bleibt lange Zeit hindurch intact oder weist eine geringe Veränderung auf, was in der Verdickung der Axencylinder erscheint (Schultze.[2]) Charcot[3]) sagt, dass nicht nur wenigstens ein Theil der Axencylinder relativ unversehrt bleibt, sondern dass auch die blossgewordenen Axencylinder langsam durch eine neue Markscheide umhüllt werden und so eine gänzliche Heilung zu Stande kommt. Aus diesem Verhalten der Axencylinder möchten einige das periodische Erscheinen der Sensibilitätsstörungen erklären.

Obzwar diese auf mehr oder weniger anatomischer Grundlage stehende Ansicht als acceptabel erscheint, nehmen wir diese Erklärung trotzdem nicht ganz an.

Jene Basis, auf der Freund's Ansicht ruht, ist nicht unumstürzbar.

Keine positiven klinischen, pathologischen oder Versuchserfahrungen beweisen, dass bei Säugethieren höherer Klasse die im Rückenmarke zu Grunde gegangenen Nervenzellen und Fasern durch neugebildete Nervenelemente ersetzt werden könnten, und so können wir auch nicht die plötzliche Veränderung der in der Sclerosis polyinsularis vorkommenden Sensibilitätsstörungen durch die Regeneration der zerstörten Rückenmarkstheile erklären. Es ist auch kaum denkbar, dass die Regeneration des Nervensystems oder auch nur die relative Heilung desselben so schnell stattfinden könnte, wie plötzlich sich die Sclerosis polyinsularis begleitenden Sensibilitätsstörungen verändern.

Wir glauben, dass in jenen Fällen, in welchen die Sensibilitätsstörungen beständig sind und in welchen wir höchstens deren Heftigkeit mit narkotischen Mitteln lindern können, wie in

1) Uhthoff, Berliner klin. Wochenschrift Nr. 23. 1899. Archiv f. Psychiatrie. Bd. XXI. Heft 1 u. 2 1890.

2) Schultze, „Ueber das Verhalten der Axencylinder bei multipler Sclerose." Mendel's Neurolog. Centralblatt 1884. S. 196.

3) Charcot, Gaz. des hôpitaux, Nr. 149. 1886.

einem unserer Fälle, in dem Sensibilitätsgebiet des Rückenmarks. oder vielleicht des Cortex solche anatomische Veränderungen vorhanden sind, welche nie mehr reparabel sind. Wir müssen aber eingestehen, dass es auch solche Nervenkrankheiten gibt, wie z. B. die aus vielerlei Ursachen entstandene halbseitige Erkrankung des Rückenmarkes, in welchem trotz der bleibenden anatomischen Veränderungen die Sensibilitätsstörungen doch ein wenig nachlassen und langsam gänzlich verschwinden. Auf die nähere Erörterung jener Hypothesen, welche die Fälle erklären wollen, können wir uns nicht einlassen.

Wenn wir jene, bei der Sclerosis polyinsularis vorkommenden Sensibilitätsstörungen untersuchen, welche periodisch sind. nämlich, welche bald verschwinden, bald zum Vorscheine gelangen, so wird uns auffallen, dass diese den functionellen Sensibilitätsstörungen sehr gleichen.

Oefter sehen wir, dass diese Sensibilitätsstörungen bloss auf das subjective Gemüth des Kranken einwirkende Mittel, auf die sogenannte Suggestionstherapie nachgelassen haben und oft auf eine bestimmte Zeit verschwunden sind. Natürlich waren diese Sensibilitätsstörungen solcher Fälle der Sclerose nicht die eigentlichen Symptome der erörterten Krankheit, sondern wurden durch die accidentell hinzu sich gesellende Functionsneurose, durch die Hysterie verursacht.

Auf Grund dessen ist unsere Meinung, dass jene Störungen der Sensibilität bei der polyinsularen Sclerose. welche durch das rasche Wechseln characterisirt sind. keine anatomische Basis haben, sondern nur functionellen Characters sind, das heisst den hysterischen Sensibilitätsstörungen gleichwerthig.

Hiermit theilten wir Alles mit, was wir bezüglich der Sensibilitätsstörungen der polyinsularen Sclerose für characteristisch hielten.

Bevor ich aber diese bescheidene Dissertation schliesse, halte ich es für eine angenehme Aufgabe, dem Herrn Professor Ernst Jendrássik meinen innigsten Dank auszusprechen für die Gefälligkeit, dass er die Mittheilung dieser Fälle mir überliess und mich mit seinen wohlwollenden Rathschlägen und Weisungen unterstützte.

XI.

Zur Bedeutung der eosinophilen Zellen im Phthisikersputum.

Von

Dr. A. Ott,

Heilstätte Oderberg.

Bei phthisischen Patienten eine für den einzelnen Fall richtige und zuverlässige Prognose zu stellen, das ist bekanntlich eine der schwierigsten Aufgaben, die der Arzt zu lösen hat. Mag man auch alle hier in Betracht zu ziehenden Umstände sorgfältig erwogen haben, mag die körperliche Untersuchung noch so genau durchgeführt sein, mag man über eine noch so ausgedehnte Erfahrung verfügen — und diese spielt hier eine sehr ausschlaggebende Rolle — immer wird man bei einer Anzahl von Fällen finden, dass man sich in seiner Voraussage getäuscht hat, sei es, dass man zu optimistisch, sei es, dass man zu pessimistisch geurtheilt hat. Die Zeiten liegen noch nicht lange hinter uns, in denen zugleich mit der Diagnose Schwindsucht auch die Prognose als eine unabänderlich infauste feststand. Heutzutage verhält sich das anders; mit der sicheren Erkenntniss der Heilbarkeit der Tuberkulose in vielen Fällen hat auch die Frage, welche Kranken denn Aussicht auf Heilung haben, an Bedeutung enorm gewonnen. In den Vordergrund getreten ist dieselbe aber, seitdem man begonnen hat, planmässig den Kampf gegen die Tuberkulose als Volkskrankheit aufzunehmen. Für die Heilstätten, die ja bestimmt sind, diesen Kampf in erster Linie zu führen, ist sie geradezu eine Lebensfrage, denn nur dann können diese auf ihrem Gebiete Erspriessliches leisten und damit dauernd ihre Existenzberechtigung erweisen, wenn ihnen die prognostisch günstigen, die Erfolg versprechenden Fälle zur Behandlung zugeführt werden.

Zwar sind wir im Stande, bei der grösseren Zahl der Kranken

eine einigermaassen zuverlässige Prognose zu stellen, allein die Misserfolge, die auch solche Heilstätten aufzuweisen haben, die sich einer anerkannt guten Auswahl der Patienten erfreuen, beweisen doch, dass unsere diesbezüglichen Kenntnisse oft noch auf schwankendem Boden stehen. Von diesem Standpunkt aus muss uns jedes Mittel, das im Stande ist, unserer Prognosestellung eine gesichertere Grundlage zu geben, höchst willkommen sein und dies noch um so mehr, wenn es ein einfaches, allgemeiner Anwendung fähiges Mittel ist.

Ein solches Mittel wurde von Teichmüller[1]) angegeben. Man hat früher bekanntlich das Vorkommen von eosinophilen Zellen im Auswurf des Phthisikers entweder ganz geleugnet oder es wenigstens als eine exceptionelle Seltenheit erklärt. Teichmüller hat durch eine grosse Untersuchungsreihe das Irrthümliche dieser Ansicht dargethan und gezeigt, dass eosinophile Zellen in den meisten tuberkulösen Sputen mit Leichtigkeit und oft genug sogar in recht beträchtlicher Zahl nachzuweisen sind. Weiter aber, und das interessirt uns hier vorzugsweise, glaubte er zeigen zu können, „dass schon monatelang, bevor der Nachweis von Tuberkelbacillen erbracht wurde, der immer wiederkehrende Befund von eosinophilen Zellen darauf hinweist, dass der betroffene Organismus die grössten Anstrengungen macht, sich einer Infection zu erwehren. Treten endlich Bacillen im Sputum auf, so ist die Niederlage der eosinophilen Zellen nur zu deutlich erkennbar, sei es durch ihre nunmehr deutlich verringerte Anzahl im Sputum, sei es durch ihr gänzliches Fehlen. In geeigneten Fällen hat man auch die Freude, eine entgegengesetzte Beobachtung zu machen. Von Monat zu Monat, von $^1/_4$ Jahr zum andern nimmt die Zahl der Tuberkelbacillen ab, bis endlich mehrfach eosinophile Zellen allein siegreich das Feld behaupten. Der Kranke ist geheilt, wenigstens zeitweise. Noch häufiger beobachtet man, wie es ja dem Verlauf der Phthise entspricht, ein Hin- und Herschwanken dieser Bilder, bald eine Zunahme der eosinophilen Zellen, z. B. nach einem Landaufenthalt, und später, nach einigen Monaten des alten Berufslebens eine Abnahme.“ Daraus schliesst nun Verfasser, dass die Untersuchung auf eosinophile Zellen uns einen objectiven Maassstab gibt zur Beurtheilung der derzeitigen Widerstandskraft eines Patienten, zur Stellung der Prognose und zur kritischen Prüfung specieller Therapien.

1) Das Vorkommen und die Bedeutung der eosinophilen Zellen im Sputum. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 60.

Dieser hoffnungsfrohe Satz erhielt bald einen starken Stoss durch die Untersuchungen von Fuchs[1]), der nachweisen konnte, dass das beschriebene Verhalten der eosinophilen Zellen durchaus kein constantes ist. So konnte er sie u. A. bei zwei Fällen einige Tage vor dem Tode neben reichlich Bacillen in grosser Zahl auffinden und umgekehrt vermisste er sie in 3 Fällen bei gutem Verlauf ganz oder fand sie doch nur sehr vereinzelt. Trotzdem schreibt er ihnen auch eine gewisse Bedeutung zu, dass sie nämlich, vielleicht noch mehr als die anderen Leukocyten, als eine Art Sanitätspolizei gegen die Einwanderung pathogener Mikroorganismen thätig sind.

Turban[2]), der die Untersuchungen Teichmüller's in seinem Laboratorium hatte nachprüfen lassen, bestätigt das zeitweilige Vorkommen von eosinophilen Zellen im Auswurf bei geschlossener und offener Tuberkulose, findet aber keinen Zusammenhang mit dem Verlauf der Krankheit. „Da auch bei Asthma und Bronchialkatarrh diese Zellen erscheinen, so ist die Bedeutung des Befundes für die Diagnose und Prognose zweifelhaft."

Bettmann[3]) hat bei progressiver Phthise im Anschluss an eine Hämoptoe, also unter Bedingungen, welche die Prognose des Falles gewiss nicht verbessern, gewaltige Massen dieser Zellen im Auswurf auftreten sehen; diese Eosinophilie klang schubweise in wenigen Wochen ab. Nach ihm wird die prognostische Verwerthbarkeit dieser Befunde bei der Phthise aufgehoben, sobald hier, wie es ja thatsächlich der Fall ist, Häufungen der eosinophilen Zellen in irgend welchen Stadien nachgewiesen worden sind und auf der anderen Seite in prognostisch günstigen Stadien die Eosinophilie keine constante Erscheinung darstellt.

Bei der Bedeutung, welche die Sache für die Praxis hat, habe ich es nicht für überflüssig gehalten, die Frage nochmals an einem grösseren Material nachzuprüfen und ich habe dabei besonders darauf Werth gelegt, zu untersuchen, ob sich ein Einfluss der Anstaltsbehandlung darauf bemerkbar macht. Ich bin dabei auf dieselbe Weise vorgegangen wie Teichmüller und habe von dem Auswurf eines ganzen Tages die verschiedensten Stellen sowohl auf

---

1) Beiträge zur Kenntniss der Entstehung des Vorkommens und der Bedeutung eosinophiler Zellen etc. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 63.

2) Ueber beginnende Lungentuberkulose und Einteilung der Krankheiten in Stadien. Wiesbaden 1899. Bergmann. S. 15. Anm.

3) Die praktische Bedeutung der eosinophilen Zellen. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 266.

Tuberkelbacillen, als auf eosinophile Zellen, letzteres nach der von ihm beschriebenen Methode untersucht und diese Untersuchungen im Laufe der meist dreimonatlichen Behandlung regelmässig alle 8—14 Tage wiederholt. An dem Tage, an dem das Sputum gesammelt wurde, wurde genau die Körpertemperatur durch zweistündliche Messung im After festgestellt. Die Art unseres Materials brachte es mit sich, dass bei einer Anzahl von Patienten diese Untersuchung nur ein oder zwei Mal vorgenommen werden konnte, weil nach kurzer Behandlung sich Husten und Auswurf völlig verlor.

Im Ganzen wurden 50 Tuberkulöse untersucht, von denen 23 Bacillen im Auswurf zeigten, während bei den übrigen 27 die Diagnose aus dem klinischen Befunde allein gestellt wurde und bei der Deutlichkeit der klinischen Symptome — es handelte sich stets um Spitzen- resp. Oberlappenaffectionen — auch mit Sicherheit gestellt werden konnte. Bei 24 Kranken konnte das Sputum höchstens zweimal untersucht werden. Von diesen zeigten 22 einen sehr günstigen Verlauf: erhebliche Besserung des Lungenbefundes, gute körperliche Erholung. Hier fanden sich keine oder höchstens ganz vereinzelte eosinophile Zellen bei 17, wenig bei 1 und mässig viele bei 4 Kranken. Das Lungenleiden der beiden anderen Kranken verschlechterte sich fortwährend, so dass sie bald nach Hause gesandt werden mussten; der eine wies keine, der andere jedoch bei beiden Untersuchungen ziemlich viele der genannten Zellen auf. Von den übrigen Kranken, deren Auswurf meist viele Male zur Untersuchung kam, verschlechterten sich 8; hierunter waren 6 ohne, 1 mit wenig und 1 mit ziemlich viel eosinophilen Zellen durchschnittlich; von den 18, die guten Erfolg erzielten, hatten 9 keine, 5 wenig und 4 ziemlich viele solcher Zellen. Getrennt nach dem Bacillenbefund war das Verhalten folgendes: positiver Befund bei 23, davon günstiger Erfolg bei 15, ungünstiger bei 8. Von den ersteren hatte 13 sehr vereinzelte resp. keine, 5 wenig und 1 ziemlich viele, von den letzteren 6 keine, 1 wenig und 1 ziemlich viele eosinophile Zellen. Von den Kranken mit negativem Bacillenbefund hatten 24 günstigen, 3 ungünstigen Verlauf; von ersteren wieder 17 mit höchstens sehr vereinzelten, 4 mit wenig und 3 mit vielen, von den letzteren 1 mit sehr vereinzelten, 2 mit ziemlich vielen der in Rede stehenden Zellen. Im Laufe der Behandlung wurde trotz günstigen Erfolges 7 mal eine Abnahme und trotz ungünstigen Verlaufs 2 mal eine Zunahme der Zellen constatirt. Bestätigen kann ich übrigens, worauf auch Fuchs schon hinwies, dass meistens

mit Eintritt von Fieber eine Abnahme oder völliges Verschwinden der Zellen zu constatiren ist, ein Fall, der jedoch keineswegs ausnahmslos eintritt.

Aus den angeführten Zahlen geht hervor, dass zwar in manchen Fällen sich eine Uebereinstimmung zwischen dem Verlauf des Leidens und dem Verhalten der eosinophilen Zellen findet, dass jedoch irgend welche Constanz des Befundes nicht vorhanden ist; findet er sich doch nicht einmal bei der Mehrzahl der Patienten. Aus diesem Grunde ist eine Verwerthung derselben zur Stellung der Prognose nicht angängig. Auch bei der kritischen Prüfung specieller Therapien versagt er, da er, wie aus obigen Zahlen gleichfalls hervorgeht, bei der hygienisch-diätetischen Therapie, die von allgemein anerkanntem günstigen Einfluss auf die Tuberkulose ist, vielfach nicht zu constatiren war.

Zum Schlusse möchte ich noch eines Falles erwähnen, der mir bei den Untersuchungen auf eosinophilen Zellen aufgefallen ist und dem eine gewisse Beziehung zu dem von Hoffmann und Teichmüller[1]) aufgestellten Krankheitsbilde der eosinophilen Bronchitis nicht abzusprechen ist. Es handelte sich um einen kräftigen, gut genährten Mann, der mit der von 2 Aerzten gestellten Diagnose rechtsseitiger Spitzenkatarrh aufgenommen wurde. Diese Diagnose musste anfangs bestätigt werden, da ausser ausgesprochener Rauhigkeit des Athmens über der rechten Spitze kein weiterer Befund zu erheben war. Tuberkelbacillen waren nie zu finden, dagegen andauernd eosinophile Zellen in ganz enormer Zahl, wie man sie sonst bei Tuberkulösen fast garnicht findet. Während sonst bei Phthisikern die Zahl von etwa 10 % (es kann sich hier natürlich nur um schätzungsweise Angaben handeln) selten überschritten wird, waren hier mindestens die Hälfte, oft sogar $^3/_4$ aller Leukocyten eosinophil; in solcher Menge findet man sie sonst fast nur bei Asthmatikern. Eine Zeit lang blieb der Lungenbefund unverändert, bis sich plötzlich nach etwa 3 Wochen Asthma bronchiale einstellte mit seinen typischen Anfällen und dem bekannten Sputum, das zahlreiche Charcot-Leyden'sche Krystalle, allerdings keine Spiralen enthielt. Der Kranke musste bald nach Hause geschickt werden, da das hiesige Klima für Asthmatiker durchaus ungeeignet ist. Ich glaube nicht fehl zu gehen, wenn ich in diesem Falle die Erscheinungen des Spitzenkatarrhes lediglich auf rudimentäres Asthma beziehe, weniger wegen des andauernden Fehlens von

1) Die eosinophile Bronchitis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 63.

Tuberkelbacillen, als des constanten Vorkommens so zahlreicher eosinophiler Zellen halber. Dass ähnliche Localisationen auf die Lungenspitze auch bei anderen Krankheiten vorkommen und auch hier das Bild der Tuberkulose vortäuschen können, haben Brieger und Neufeld[1]) für die Influenza bewiesen. Auch Teichmüller gibt an, dass verschiedene seiner Kranken mit eosinophilem Katarrh als Tuberkulöse angesehen und behandelt wurden.

1) Zur Diagnose beginnender Tuberkulose aus dem Sputum. Deutsch. med. Woch. 1900. Nr. 6.

XII.

Ueber Tag- und Nachtharn.

Aus der medicinischen Klinik zu Kiel.

Von

Dr. Richard Laspeyres in Bonn,
früherem Assistenten der Kieler Klinik.

Im 32. Bande des Archives f. exper. Pathologie und Pharmakologie zeigte Quincke an einer Reihe klinischer Beobachtungen, dass bei Erkrankungen des Herzens und der Nieren, dann auch bei einzelnen anderen Leiden verschiedener Art die Nachts entleerten Harnmengen sehr viel beträchtlicher sein können, als die am Tage abgesonderten, eine Erscheinung, die bei der Schrumpfniere schon Bartels und Runeberg beobachtet hatten.

Quincke wies in dieser Arbeit schon darauf hin, dass allen diesen Fällen gemeinschaftlich wahrscheinlich Störungen in der Circulation seien, wenn er auch bei der verhältnissmässig geringen Zahl seiner Beobachtungen diesen Schluss nicht als ganz sicher hinstellte.

Einige gleiche Beobachtungen wurden auch von anderer Seite berichtet.

Wilson[1]) fand bei 7 Nieren- und Herzkranken, dass die in der Nacht ausgeschiedenen Harnmengen die am Tage entleerten erreichten oder sogar überstiegen.

Er versuchte auch, diese Beobachtung diagnostisch zu verwerthen, indem er bei einem Phthisiker, der nicht an Polyurie litt und kein Eiweiss im Urin zeigte, eben aus der gesteigerten nächtlichen Urinsecretion auf Amyloid der Nieren schloss, eine Diagnose, welche durch die Section allerdings bestätigt wurde.

Iljisch[2]) stellte im klinischen Laboratorium von Tschud-

1) On diurnal and nocturnal Excretion of urine. Lancet 1889. 29. Jun. p. 1299.

2) Ueber Tag- und Nachtharnabsonderung, Haut- und Lungenausscheidung bei Oedemen verschiedenen Ursprungs. Münchener Med. Wochenschr. 1896. Nr. 52.

nowski in Petersburg Untersuchungen über das Verhältniss des Tag- zum Nachturin an 29 Individuen mit Oedemen (15 Nierenerkrankungen, 6 Lebercirrhose, 8 Herzleiden) und 2 Reconvalescenten an und kam zu folgenden Resultaten:

1. Bei Krankheiten verschiedenster Art, die mit Oedemen einhergehen, ist die Nachtharnmenge bedeutend grösser als die Tagharnmenge.

2. Bei Nierenaffectionen findet sich diese Vermehrung der nächtlichen Harnmenge auch bei Abwesenheit von Oedemen, während bei Herzleiden in der Periode des Compensationsgleichgewichtes die Absonderung eine normale ist.

3. Befinden sich solche Kranke auch nur einige Stunden am Tage ausser Bett, so wird die nächtliche Harnmenge stärker vermehrt.

4. Bei Verminderung der Oedeme und damit einhergehender verstärkter Harnabsonderung ist die nächtliche Polyurie gewöhnlich mehr ausgeprägt.

Neumann[1]) fand in einem Fall von Aorteninsufficienz mit Endarteriitis der Coronararterien den Nachtharn sehr viel reichlicher als den Tagharn, besonders dann, wenn die für gewöhnlich spärliche Urinabsonderung (400—800 ccm) durch Diuretin bis auf 5000—6000 ccm gesteigert wurde.

Vor allen Dingen, um für die Beantwortung der Frage, ob Störungen der Circulation in allen diesen Fällen als Ursache der Veränderung der normalen Harnentleerung anzusehen seien, eine breitere Grundlage zu schaffen, beauftragte mich mein hochverehrter Chef, die Fälle, in denen seit dem Jahre 1893 in der medicinischen Klinik in Kiel regelmässige Messungen des Tag- und Nachturins gemacht waren, zusammenzustellen und zu bearbeiten.

Wie aus der tabellarischen Uebersicht meiner Fälle, im Ganzen 65 an der Zahl, zu ersehen, bin ich vollständig der Quincke'schen Anordnung gefolgt.

Aus den von ihm angegebenen Gründen sind als Tag die 15 Stunden von 6 Uhr Morgens bis 9 Uhr Abends, als Nacht die 9 Stunden von 9—6 gewählt.

Aus den durchschnittlichen Gesammtmengen für Tag und Nacht sind dann die betreffenden Mengen für jede Tag- und Nachtstunde (Q. d. und Q. n.) berechnet und das Verhältniss beider, Q. d. zu 100 gesetzt, in der nächsten Spalte angegeben.

1) Glykosurie bei einem Herzfehler. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. Bd. 36. 1895. S. 72.

In der Mehrzahl der Fälle sind die in denselben Zeiten eingeführten Flüssigkeitsmengen gemessen. Die Zahlen in der entsprechenden Spalte sind Durchschnittszahlen aus den täglichen naturgemäss etwas variirenden Mengen.

I. Erkrankungen des Herzens.

Die in Tabelle I zusammengestellten 28 Fälle von Herzerkrankungen sind derartig nach der klinischen Diagnose geordnet, dass an erster Stelle die Myocarditis aufgeführt ist, dann Endocarditis und Klappenfehler.

In diesen Untergruppen sind die Fälle in der Weise geordnet, dass diejenigen, in denen das Verhältniss Q. d. : Q. n. das normale ist oder dem normalen sich nähert, an der Spitze stehen, am Ende die, in denen das Verhältniss am meisten zu gunsten der Nacht verschoben ist.

Das Verhältniss Q. d. : Q. n ist schon bei Gesunden, wie Quincke gezeigt hat, ein sehr wechselndes, so dass es schwer ist, eine scharfe Grenze für das normale Verhalten festzusetzen. Doch dürfte 100 : 50—60 als das gewöhnliche Verhältniss anzusehen sein und 100 : 80—90 auch als noch in physiologischen Grenzen sich haltend gelten können.

In 8 von diesen 28 Fällen oder 28,5 % bestand deutlich nachweisbare, oft sehr erhebliche Arteriosclerose der peripheren Arterien als Zeichen einer tiefergreifenden Erkrankung des gesammten Gefässapparates.

In der Mehrzahl der Fälle fand sich Eiweiss im Urin, meist mit Cylindern.

Ueberhaupt handelt es sich mit ganz wenigen Ausnahmen um schwere Erkrankungen, meist irreparabler Natur, die zu sehr erheblichen Störungen im grossen und kleinen Kreislauf geführt hatten.

Die grössten nächtlichen Harnmengen finden sich unter den Kranken mit Myocarditis.

10. Friedrich Sch., Schreiber, 63 Jahre. Klinische Behandlung: 28. April bis 11. Juni und 22. Juni bis 13. Juli 1895.

Myocarditis, Arteriosclerose, Emphysem. Seit 5 Jahren häufig Folgen gestörter Herzthätigkeit (Athemnot, Oedem).

Cyanose, Herzverbreiterung. Irregularität des Pulses. Vergrösserung der Leber. Jedesmal rasche Besserung durch Bettruhe und Digitalis, die aber stets nur von kurzer Dauer ist, wenn Patient das Krankenhaus verlässt. Q. d. : Q. n. = 100 : 240.

Hier haben die seit Jahren immer wiederkehrenden schweren Compensationsstörungen wohl zu tiefergreifenden, nicht mehr voll-

Ta-

Nummer	Name	Krankheit	Ausgang	Beobachtungszeit	Zahl der Tage	Körpergewicht	Durchschnittliche Harnmenge		
							gesammte	Tag	Nacht
1.	Gottlieb C., Gastwirth, 69 J.	Myodegeneratio cordis Arteriosclerose	Gebessert	3. II.—13. II. 1898	11	81	950	645	3
2.	Karl H., Kellner, 48 J.	Myocarditis, Frustrane Contractionen	† 11. VII. 95.	I. 27. VI.—2. VII. II. 3. VII.—9. VII. 1895	6 7	57,5 57,5—52,5	1170 1926	750 1236	4 6
3.	Ferdinand C., Maler, 40 J.	Myocarditis	Gebessert	27. II.—26. III. 1898	28	57	1039	607	4
4.	Karl M., Landmann, 41 J.	Myocarditis, Arteriosclerose, Nephritis	Gebessert	I. 7. IX.—18. IX. II. 21. IX.—26. IX. 1898	12 6	118—104 102	1683 983	962 725	7 2
5.	Friedrich R., Steinhauer, 61 J.	Myocarditis, Frustrane Contractionen	Gebessert	12. VII.—2. VIII. 1892	22	67	934	532	4
6.	Alwine W., Schwester, 39 J.	Myocarditis	Gebessert	24. X.—17. XI. 1895	25	63—61	667	374	2
7.	Christof St., Arbeiter, 64 J.	Myocarditis	Gebessert	26. VI.—22. VII. 1897	27	61—52—55,5	901	481	4
8.	Luise Sch., Arbeitersfrau, 59 J.	Myocarditis	Gebessert	4. XI.—26. XI. 1895	23	80,5—76,5	787	394	3
9.	Harry H., Agent, 57 J.	Myocarditis	Gebessert	I. 12. VIII.—22. VIII. II. 23. VIII.—7. IX. 1897	11 16	79—73 73,5	1503 1150	730 660	7 4
10.	Friedrich Sch., Schreiber, 63 J.	Myocarditis, Arteriosclerose	Gebessert	I. 1. V.—26. V. II. 27. V.—3. VI. III. 27. VI.—11. VII. 1895	26 8 15	70 70 76—70,5	1590 1634 1836	690 740 756	9 8 10
11.	Johannes Th., Landmann. 64 J.	Myocarditis	Gebessert	I. 10. V.—18. V. II. 19. V.—27. V. 1898	8 8	74—66 66	2649 1300	862 400	17 9
12.	Wilhelm St., Nietenwärmer, 19 J.	Stenose und Insufficienz der Mitralis, Aorteninsuff.	Gebessert	26. V.—2. VI. 1897	8	58—56,5	1107	764	5
13.	W., Schuhmachersfrau, 63 J.	Mitralstenose, Frustrane Contractionen	Gebessert	30. X.—10. XI. 1898	12	52	810	565	2
14.	Georg P., Steinhauerssohn, 15 J.	Morbus cordis (vielleicht Mitralfehler)	Ungeheilt	7. II.—10. V. 1894	93	37,8—32	733	494	2

belle I

Durchschnittl. Harnmenge pro Stunde		Verhältnis	Durchschnittl. spec. Gewicht		Durchschnittl. Getränkemenge		Oedeme	Bemerkungen
Tag	Nacht	Q. d. : Q. n.	Tag	Nacht	Tag	Nacht		
43	34	100 : 79	1023	1024	1200	200	Oedem an beiden Füssen	
50	47	100 : 94	1012	1011	2000	0	Oedeme, Mässiger Ascites	II. Reichliche Diurese Abnahme der Oedeme.
82	77	100 : 94	1010,7	1011	2000	0		
40,5	48	100 : 120	1028	1028	1400	0	Mässiger Hydrothorax	
64	80	100 : 125	1013	1013	1000	100	Oedeme der unt. Extremit. Mässig. Ascites	I. Verschwinden der Oedeme. II. Gleichgewicht.
48	28	100 : 58	1011	1012				
35	45	100 : 128	1023	1021,8	1200	0	Keine	
25	32,5	100 : 130	1027,5	1029	750	0	"	
32	46,5	100 : 145	1017	1016			Oedeme der Beine, Hydrothorax	
26	44	100 : 170	1021,5	1021	1200	0	Mäss. Oedeme, allmählich abnehmend	
49	86	100 : 175	1018	1015,5	1000	0	Starke Oedeme beider Beine	I. Digitalis. Abnahme d. Körpergewichtes. II. Gleichgewicht.
44	54	100 : 122,5	1020	1015				
46	100	100 : 217	1020,4	1018	1500	0	Etwas Ascites	I. Liegt zu Bett. II. 2 Stunden ausser Bett.
50	99	100 : 198	1022,7	1018	1500	0		
50	120	100 : 240	1019	1016				
57	198	100 : 347	1016	1011			Oedeme und Ascites	I. Verschwinden des Oedems.
26	100	100 : 385	1017,5	1014,5				
51	37	100 : 72	1024	1027	1300	0	Keine	
37	27	100 : 73	1020	1023	800	0	Oedem der Füsse	
32	24,5	100 : 76,5	1019	1016,5	900	0	Starke Oedeme an den Beinen, Ascites	Bald nach der Entlassung gestorben.

Nummer	Name	Krankheit	Ausgang	Beobachtungszeit	Zahl der Tage	Körpergewicht	Durchschnittliche Harnmenge gesammte	Tag 6—9	Nacht 9—
15.	Margarete F., Arbeitersfrau, 40 J.	Insufficientia Mitralis et Tricuspidalis	Gebessert	24. II.—20. III. 1897	25	59—53	1178	735	443
16.	MagdaleneT., Zimmermannsfrau, 43 J.	Stenosis et Insufficientia Mitralis	† 19. V. 93.	8. V.—17. V. 1893	10	65	733	450	283
17.	Dorothea D., Schaffnersfrau, 36 J.	Mitralinsufficienz	Gebessert	26. VII.—30. VII. 1897	5	46,5—42	837	511	326
18.	Wilhelm R., Tuchmacher 38 J.	Endocarditis recens. Aorteninsufficienz. Nephritis haemorrhagic. acuta	Ungeheilt	28. XI.—15. XII. 1893	18	71,5—75,5	1849	1079	770
19.	Mathilde M., Zimmermannsfrau. 60 J.	Mitralinsufficienz	Gebessert	15. II.—26. II. 1899	12	85—69	2803	1620	1183
20.	W., Arbeiter, 38 J.	Aorteninsufficienz	† 11. IV. 97.	I. 10. III.—25. III.	16	69,5—72	1668	1051	617
				II. 26. III.—6. IV.	12	72—68	1083	633	450
				III. 7. IV.—10. IV. 1897	4	68—69,5	878	490	388
21.	Carl St., 12 J.	Endocarditis. Insufficienz der Mitral. u. Aorta	Gebessert	13. VII.—25. VII. 1892	43	31—35	1027	555	472
22.	Amandus Sch., Werftschreiber, 49 J.	Aorteninsuffic. Aneurysma aortae	† 14. I. 98.	I. 8. XII.—20. XII.	13	79	691	369	322
				II. 21. XII.—29. XII.	9	79—82	399	264	135
				III. 30. XII.—8. I. 1897 1898	10	82—80—83	605	390	215
23.	Friedrich B., Ackerknecht, 21 J.	Mitral-u. Aorteninsufficienz, Myodegeneratio	† 6. XII. 98.	23. XI.—5. XII. 1898	12	70	585	311	274
24.	Emma D., Näherin, 22 J.	Aortenstenose, Mitralstenose, Secund. Nephritis	† 28. V. 96.	8. V.—22. V. 1896	15	54,5	549	292	257
25.	August P., Schlachter, 66 J.	Alter Gelenkrheumatismus, Alte Endocardit.	Geheilt	18. II.—19. III. 1892	31	58,5—62,5	1644	831	813
26.	R., Gärtner, 64 J.	Insufficientia mitral. Stenosis et Insuff. Aortae	† 29. III. 96.	I. 15. II.—23. II.	9	70	570	335	235
				II. 24. II.—9. III.	15	70—65	1143	543	600
				III. 10. III.—26. III. 1896	17	65—70	839	422	417
27.	Sophie K., Arbeitersfrau, 67 J.	Vitium cordis	Gebessert	I. 10. III.—17. III.	8	70—59,5	1898	829	1069
				II. 18. III.—30. III. 1897	13	59—55	1038	563	475
28.	Frl. A., 20 J.,	Nervöses Herzklopfen	Gebessert	30. XI.—7. XII. 1897	8	53,7	837	631	206

Durchschnittl. Harnmenge pro Stunde		Verhältniss	Durchschnittl. spec. Gewicht		Durchschnittl. Getränkemenge		Oedeme	Bemerkungen
Tag	Nacht	Q. d. : Q. n.	Tag	Nacht	Tag	Nacht		
49	49	100 : 100	1019	1019	1500	0	Oedeme der Beine, Ascites.	
30	31	100 : 103	1020	1021			Mässige Oedeme	
34	36	100 : 106	1015	1018			Oedeme, Ascites.	
72	85,5	100 : 117	1010,7	1010	2000	400	Ascites, Oedeme	Oedeme zunehmend.
108	130	100 : 120	1014	1014	820	0	Sehr starke Oedeme	Digitalis. Abnahme der Oedeme.
70	68,6	100 : 97,8	1025	1024			Leichtes Oedem	I. Digitalis u. Campher.
42	50	100 : 118	1024,5	1021,7	1000	0		II. Theobrom. u. Strophant.
32,5	43	100 : 132	1013	1013,4	1100	0		
37	52	100 : 140	1021	1022	1500	0	Keine	
24.6	35,7	100 : 145	1028,5	1028,5	750	0	Starke Oedeme	I. Digitalis.
17.6	15	100 : 90	1031	1031	950	100		II. Digitalis ab.
26	24	100 : 92	1020	1022	1100	200		III. Digitalis (Oedeme zunehmend).
20.7	30	100 : 145	1024	1024,5	1200	0	Oedeme der Füsse	
19	28,5	100 : 150	1015,5	1014,5	1000	200	Oedeme	Trotz Digitalis u. Theobromin keine stärkere Diurese.
55	90	100 : 164	1013,5	1016			Keine	
22	26	100 : 118	1023	1022			Starke Oedeme	II. Diuretin. Oedeme abnehmend.
36	66	100 : 183	1021	1020				
28	46	100 : 164	1026	1023				III. Oedeme bis zum Tode wieder zunehmend.
55	119	100 : 216	1014	1012	1300	0	Oedeme der Beine	I. Digitalis, starke Abnahme der Oedeme.
37	53	100 : 143	1017	1017				II. Geringere Diurese.
42	23	100 : 55	1021	1023			Keine	

ständig sich ausgleichenden Störungen in dem gesammten Circulationsapparat geführt.

Auf diese allgemeine Störung der Circulation, nicht auf die Herzerkrankung als solche ist meiner Ansicht nach bei der Beurtheilung der vorliegenden Frage das Hauptgewicht zu legen, wie noch des Näheren ausgeführt werden soll.

11. Johann Th., Landmann, 64 Jahre. Aufgenommen 25. April 1898. Entlassen gebessert 28. Mai 1898.

Myocarditis. Schon seit einigen Jahren Kurzathmigkeit, besonders nach Anstrengungen. Seit 3 Wochen Oedeme. Mässige Arteriosclerose. Emphysem. Herzaction sehr unregelmässig. Leber indurirt, schmerzhaft. Im Urin etwas Eiweiss. Ascites. Oedeme. Dilatation und Insufficienz des Herzens. Unter Digitalisbehandlung schwinden die Oedeme. Besserung des subjectiven Befindens. Q. d. : Q. n. = 100 : 385.

Auch hier haben wir es also mit einer schon Jahre lang bestehenden Störung des Circulationssystems zu thun, auch hier besteht nachweisbare Arteriosclerose.

Trotz des Bestehens deutlicher Arteriosclerose bleibt in zwei Fällen die nächtliche Harnmenge hinter der am Tage entleerten zurück.

2. Karl H., Kellner, 48 Jahre. Aufgenommen 26. Juni. Gestorben 11. Juli 1895.

Myocarditis. Harnröhrenstrictur. Vor 3 Wochen im Anschluss an Durchnässung Stiche in der linken Seite. Häufiger Urindrang. Zugleich Kurzathmigkeit, Herzklopfen. Anschwellung der Beine.

Cyanose. Mässige Verbreiterung der Herzdämpfung. Herzaction sehr unregelmässig. Arteriosclerose nachweisbar an Aa. Brach., Rad., Temp. Im Anschluss an Dilatation der Strictur Urethralfieber. dem Patient erliegt. Q. d. : Q. n. = 100 : 94.

Die Section ergab parenchymatöse Myocarditis mit Herzhypertrophie. Stauungsniere.

Möglicherweise hatte sich bei dieser anscheinend frischen Herzerkrankung noch keine so tiefgreifende Functionsstörung in der Circulation entwickelt wie in den vorhergehenden Fällen, oder die Strictur der Urethra verschleierte das Bild. Immerhin ist die nächtliche Harnmenge grösser, als Quincke für Gesunde gefunden hatte und als z. B. in unserem Fall 28, einem jungen Mädchen mit nervösen Herzklopfen ohne jegliche Veränderungen am Herzen, in dem Q. d. : Q. n. = 100 : 55 berechnet ist.

1. Gottlieb C., Gastwirth, 69 Jahre. Aufgenommen 3. Februar. Entlassen gebessert 15. Februar 1898.

Arteriosclerose, Myodegeneratio cordis. Asthma cardiale. Allgem. Hydrops. Cystitis. Seit 2 Jahren Athemnoth bei raschem Gehen. Seit einigen Wochen Verschlimmerung.

Dyspnoë. Oedeme an beiden Füssen. Herzthätigkeit sehr unregel-

mässig. Leber vergrössert. Etwas Cystitis. Eiweiss im Urin. Besserung unter Digitalisdarreichung. Q. d. : Q. n. = 100 : 79.

Weshalb in diesem Falle eine nächtliche Polyurie nicht besteht, ist schwer zu sagen. Doch wird man sich über solche Ausnahmen von der Regel nicht wundern, wenn man bedenkt, wie viele Factoren mechanischer, chemischer und sicher auch nervöser Art die Nierensecretion beeinflussen.

Die 3 Fälle von frischer Endocarditis, von denen allerdings zwei (16 und 18) sicher mit älteren Klappenfehlern einhergehen, zeigen alle vermehrte Harnsecretion in der Nacht. In gewisser Weise auffällig ist diese Thatsache in dem folgenden Falle.

21. Karl St., Arbeiterssohn, 12 Jahre. Aufgenommen 13. Juni. Entlassen gebessert 26. August 1892.

Endocarditis. Mitral- und Aorteninsufficienz. Vor 8 Tagen Gelenkrheumatismus. Seit der Zeit Klagen über Schmerzen in der Herzgegend. Sonst stets gesund. — Keine Oedeme. Starke Füllung der Venen. Puls etwas schnellend, regelmässig, schwach. Herzdämpfung nach rechts verbreitert. An der Spitze langgezogenes systolisches und diastolisches Geräusch. Pulmonalton sehr accentuirt. Urin ohne Eiweiss.

Im Verlauf unwesentliche Besserung. Gestorben nach einem Jahr. Q. d. : Q. n. = 100 : 140.

Bemerkenswerth scheint mir der Fall bei diesem Kinde mit anscheinend ganz frischer Herzerkrankung deswegen, weil aus der Betrachtung der reinen Herzklappenfehler hervorzugehen scheint, dass bei jugendlichen Individuen, bei denen man ein noch ungeschwächtes Gefässsystem annehmen darf, die nächtliche Polyurie fehlt, besonders wenn der Herzfehler erst seit kürzerer Zeit besteht, bezw. die Compensationsstörung noch im Beginn ist.

Auch in den Fällen von Klappenfehlern, bei denen schwere Compensationsstörungen sich finden, ist das Verhältniss Q. d. : Q. n. meist nicht so erheblich nach der Nachtseite hin vergrössert wie bei den primären Erkrankungen des Herzmuskels.

Man kann dies ungezwungen wohl so erklären, dass es bei den Klappenfehlern meist nicht in dem Maasse und nicht so andauernd zu schweren Schädigungen der Circulation kommt wie bei letzteren Erkrankungen, welche meist ältere Leute betreffen und welche meist auch von Veränderungen peripherer Gefässe begleitet sind. Möglicherweise ist das normale Verhalten auch nur der Ausdruck der eingeleiteten oder vollendeten Compensation.

Ueber Ausnahmen und Abweichungen von der Regel kann man sich auch hier aus den oben angeführten Gründen nicht wundern.

In den beiden Fällen, wo die nächtliche Polyurie eine sehr be-

trächtliche ist, sind die Klappenfehler keine reinen, sondern wohl durch tiefergreifende Erkrankungen des Herzens bezw. der Gefässe beeinflusst.

26. R., Gärtner, 64 Jahre. Aufgenommen 13. Januar. Gestorben 29. März 1896.

Insufficientia mitralis. Insufficientia et Stenosis aortae. Seit 2 Jahren Athembeschwerden. Starke Cyanose. Oedeme. Puls regelmässig. Mässige Arteriosclerose. Herzdämpfung verbreitert. Laute Geräusche über sämmtlichen Ostien, besonders über der Aorta. Q. d. : Q. n. = 100 : 183.

27. Sophie K., Arbeitersfrau, 67 Jahre. Aufgenommen 3. März. Entlassen gebessert 1. April 1897.

Vitium cordis (Mitralfehler?) Schon seit einigen Jahren Druckgefühl in der Lebergegend und Kurzathmigkeit. Seit 4 Wochen Anschwellung des Leibes und der Beine.

Leichte Cyanose. Oedem der Beine. Ascites. Leber derb, unterer Rand in Nabelhöhe. Puls klein, ungleich, sehr unregelmässig, beschleunigt. Herztöne dumpf; diastolisches (?) Geräusch. Herzdämpfung verbreitert. Im Urin etwas Eiweiss. Unter Digitalisdarreichung Besserung. Q. d.: Q. n. = 100 : 216.

Das normale Verhalten bei nervösen Herzstörungen (s. Fall 28) könnte gelegentlich differentialdiagnostisch von Wichtigkeit sein, um organische Herzveränderungen auszuschliessen.

II. Erkrankungen der Niere.

Ein oberflächlicher Blick auf die in Tabelle II zusammengestellten Nephritisfälle lässt sofort eine wichtige Thatsache erkennen. Unter den 1—13 aufgeführten acuten Nierenentzündungen und den ohne nachweisbare Herzveränderungen einhergehenden chronischen parenchymatösen zeigt die grosse Mehrzahl der Fälle in dem Verhältniss der Tag- und Nachturinmengen das normale oder annähernd normale Verhalten, während bei sämmtlichen folgenden Fällen, den chronischen Nephritiden mit Herzstörungen und den Schrumpfnieren die nächtlichen Mengen gesteigert sind, und zwar meist sogar in sehr erheblichem Maasse.

Es ist also nicht die Erkrankung des Nierenparenchyms als solche, welche zu dem abnormen Verhalten der nächtlichen Urinentleerung führt, sondern es können nur die Circulationsstörungen sein.

Es bestätigen also diese Beobachtungen die seiner Zeit von Quincke (l. c. S. 228) ausgesprochene Vermuthung.

Von einigen der Fälle will ich kurz die Krankengeschichte anführen.

1. Gustav Sch., Heizer, 18 Jahre. Aufgenommen 20. Decbr. 1895. Entlassen geheilt 26. Februar 1894.

Nephritis hämorrhag. postdiphtherica. (Coma uraemicum). Vor 14 Tagen Diphtherie, 8 Tage später nahm er die Arbeit wieder auf. Seit drei Tagen Brust- und Kopfschmerzen. Am Tag der Aufnahme Krämpfe. Blässe des Gesichts. Oedem der Augenlider und Beine. Im Urin rothe und weisse Blutkörperchen, granulirte und hyaline Cylinder, Blasenepithelien, Eiweiss 5 $^0/_{00}$. In den folgenden Tagen urämische Krämpfe. Venaesectio. Im Anschluss daran zunehmende Besserung. Q. d. : Q. n. = 100 : 68.

3. Grethe B., Dienstmädchen, 17 Jahre. Aufgenommen 13. Febr. Entlassen geheilt 15. April 1897.

Nephritis acuta. Vor 8 Tagen plötzlich Schmerzen in der Nierengegend, Anschwellung der Füsse. Seitdem auch Nasenbluten und Kopfschmerzen. Starkes Oedem der Unterschenkel, mässiges an den Oberschenkeln. Im Urin 10 $^0/_{00}$ Albumen. Reichlich Cylinder und rothe Blutkörperchen. Herzdämpfung nicht verbreitert. Nach Sennadarreichung rasches Schwinden der Oedeme und des Eiweissgehaltes. Q. d. : Q. n. = 100 : 74,5.

7. Hermann R., Werkführer, 27 Jahre. Aufgenommen 19. Juli. Entlassen ungeheilt 7. September 1897.

Nephritis chronica nach Missbrauch von Balsam. Copaiv. Hat sich monatelang wegen Gonorrhoe selbst mit Bals. Copaiv. innerlich behandelt. Vor 3 Wochen bemerkte er Schwellung des linken Fusses, 8 Tage später auch des rechten. Blasse Gesichtsfarbe. Geringe Oedeme an den Unterschenkeln. Herzdämpfung nicht verbreitert. Herztöne rein. Keine Verstärkung des II. Aortentones. Puls etwas schnellend. Kein Zeichen peripherer Arteriosclerose. Urin stark eiweisshaltig, ohne morphotische Elemente. Eiweissgehalt beträgt dauernd gegen 12 $^0/_{00}$. Q. d. : Q. n. = 100 : 57.

In den Fällen, wo bei acuter Nephritis sowohl, als auch bei chronischer parenchymatöser die nächtlichen Urinmengen die am Tage entleerten überwiegen, kann meiner Ansicht nach sehr wohl dieser Umstand den Verdacht darauf lenken, dass Veränderungen des Herzens und der Gefässe vorliegen, oder dass auch eine anscheinend acute Nephritis nur eine plötzliche Verschlimmerung einer schon länger unbemerkt bestehenden chronischen interstitiellen Nephritis darstellt.

Es könnte so die Beachtung des Tag- und Nachturin in zweifelhaften Fällen diagnostisch verwerthet werden.

6. Heinrich H., Maler, 45 Jahre. Aufgenommen 14. Juli. Entlassen ungeheilt 30. Juli 1897.

Nephritis acuta haemorrhag. 4 mal Anfälle von Bleikolik, zuletzt vor 13 Jahren. Vor 14 Tagen bemerkt Patient zuerst, dass er Nachts öfter und reichlicher Wasser lassen muss. Urin anfangs blass, schmutzig, später roth. Vorher will Patient niemals Veränderungen von

Ta-

Nummer	Name	Krankheit	Ausgang	Beobachtungszeit	Zahl der Tage	Körpergewicht	Durchschnittliche Harnmenge		
							gesammte	Tag 6–9	Nacht
1.	Gustav Sch., Heizer, 18 J.	Nephritis hämorrhag. post diphtheriam (Coma uraem.)	Geheilt	I. 9. I.—7. II. II. 8. II.—25. II. 1894	29 18	62 - 66,5	1394 1090	952 774	4[illegible] 3[illegible]
2.	Emma E., Dienstmädchen, 25 J.	Nephritis acuta	Gebessert	10. VI.—6. VII. 1899	27	70—55	1069	715	[illegible]
3.	Grethe B., Dienstmädchen, 17 J.	Nephritis acuta	Geheilt	I. 14. II.—21. II. II. 22. II.—31. III. 1897	8 38	59—50 49	1114 1423	775 908	[illegible]
4.	Eckert R., Knecht, 24 J.	Nephritis recens	Gebessert	8. VII.—16. VII. 1896	8	58,5	1820	1045	[illegible]
5.	Georg E., Maschinenbauer, 45 J.	Nephritis nach Diphtherie	Geheilt	I. 6. I.—13. I. II. 14. I.—1. II. III. 2. II.—11. II. 1897	7 17 11	94—86 85 85	1204 1397 1547	706 728 852	[illegible]
6.	Heinrich H., Maler, 45 J.	Nephritis acuta haemorrhag.	Ungeheilt	14. VII.—28. VII. 1897	15	63,5—61	2056	1094	[illegible]
7.	Hermann R., Werkführer, 27 J.,	Nephritis chron. nach Missbrauch von Bals. Copaiv.	Ungeheilt	20. VII.—27. VIII. 1897	39	78	1314	977	[illegible]
8.	Karl St., Bauschüler, 20 J.	Nephritis chron. parenchym.	† 21. IV. 97	26. III.—17. IV. 1897	23	61—57,5	994	663	[illegible]
9.	Johannes W., Gutsverwalter, 27 J.	Nephritis chron.	Ungeheilt	27. VI.—7. VII. 1897	11	66,5	895	595	[illegible]
10.	Ernst D., Arbeiter, 44 J.	Nephritis chron.	Gebessert	16. V.—3. VI. 1895	19	88	1325	884	[illegible]
11.	Paul L., Brauer, 25 J.	Nephritis chron. parenchym.	Ungeheilt	13. VII.—13. VIII. 1894	32	69	2943	1892	[illegible]
12.	Heinrich A., Dienstknecht, 18 J.	Nephritis chron. parenchym.	† 12. IV. 98	I. 21. XII.—1. I. II. 2. I.—13. I. III. 14. I.—7. II. 1898	12 12 25	70—53 53—60	617 738 602	404 408 370	[illegible]
13.	Claus H., Haushälter, 34 J.	Nephritis chron. (nach Diphtherie)	Gebessert	10. II.—23. II. 1896	14	46,5—50	2849	1378	[illegible]

belle II.

Durchschnittl. Harnmenge pro Stunde		Verhältniss	Durchschnittl. spec. Gewicht		Durchschnittl. Getränkemengen		Oedeme	Bemerkungen
Tag	Nacht	Q. d. : Q. n.	Tag	Nacht	Tag	Nacht		
63 51	49 35	100 : 77 100 : 68	1024 1024	1024 1026,8	1800	0	Oedem der Augenlider und Beine	I. Liegt zu Bett. II. Steht auf, erst eine Stunde, dann länger.
47	39	100 : 83	1015	1021			Starke Oedeme, rasch verschwindend	
51 60	38 57	100 : 74,5 100 : 95	1021,5 1017	1020,5 1015	1400 2000	150 0	Oedem der Unter- und Oberschenkel	I. Senna; starke Durchfälle, Verschwinden der Oedeme.
70	86	100 : 123	1009	1009			Keine	
47 48,5 57	55 52 77	100 : 117 100 : 107 100 : 140	1017 1013 1015	1014,5 1013 1012,5	1800 2000 2000	160 170 140	Oedem der Füsse, rasche Abnahme	I. Senna; starke Gewichtsabn. II. Periode d. Schwitzbetts. III. Pat. steht auf.
73	103	100 : 141	1011	1009	2000	0	Mässiges Oedem an beiden Knöcheln	
65	37	100 : 57	1025	1029	2400	0	Ganz geringes Oedem an den Unterschenkeln	
44	37	100 : 82	1025	1025	1500	150	Oedeme	
40	33	100 : 82	1025,5	1025	1500	0	Keine	
59	49	100 : 83	1021	1023	1500	0	Starke Oedeme der Beine, Abnahme derselb.	
126	117	100 : 92,8	1008,5	1006,6	3000	0	Keine	Liegt zu Bett. Schwitzkur.
27 27 24	23 36 25	100 : 85 100 : 133 100 : 104	1034 1031 1030	1035 1033 1031	1500 1300 1300	150 150 200	Starke Oedeme	I. Senna. Abnahme der Oedeme. II. Zunahme d. Oedeme. III. Schwanken des Körpergewichts.
92	163	100 : 177	1010	1009			Keine	

Nummer	Name	Krankheit	Ausgang	Beobachtungszeit	Zahl der Tage	Körpergewicht	Durchschnittl. Harnmenge: gesammte	Tag	Nacht
14.	Nikolaus C., Landmann, 59 J.	Chron. Nephritis. Endocarditis.	† 31. III. 97	26. III—29. III. 1897	4	67	1632	1012	[illegible]
15.	Heinrich P., Arbeiter, 55 J.	Nephritis chron. Arteriosclerose.	Gebessert	21. VII.—31. X. 1893	103	52	2101	1168	[illegible]
16.	Maria N., Hofbesitzersfrau, 39 J.	Nephritis chron. Arteriosclerose.	Gebessert	I. 18. IV.—24. IV. 1897	7	45	920	585	[illegible]
				II. 25. IV.—29. IV. 1897	5	46—47	1240	650	[illegible]
				III. 30. IV.—11. V. 1897	12	49	1893	1135	[illegible]
17.	Elise B., Köchin, 20 J.	Nephritis chron. Dilatatio ventriculi sinistr.	Geheilt	I. 9. VII.—24. VII. 1897	16	70	812	455	[illegible]
				II. 25. VII.—10. VIII. 1897	17	70—57	1863	1163	[illegible]
				III. 11. VIII.—26. IX. 1896	47	59	1525	785	[illegible]
18.	Eduard Sch., Töpfer, 35 J.	Nephritis chron. Irregul. Puls.	Gebessert	28. XI. 1898—6. I. 1899	40	64—60—62	1543	778	[illegible]
19.	Johann Friedrich J., Schmied, 49 J.	Nephritis chron. haemorrhag. Arteriosclerose.	Gebessert	I. 13. III.—18. III. 1895	6	58—56	1379	690	[illegible]
				II. 19. III.—21. IV. 1895	34		1820	960	[illegible]
				III. 22. IV.—3. V. 1895	12		1582	828	[illegible]
20.	Karl R., Kaufmann, 46 J.	Nephritis chron. Debilitas cordis.	Gebessert	31. III. 24. IV. 1893	25	82—72	761	377	[illegible]
21.	G., Privatier, 51 J.	Nephritis chron. parenchym. Myocarditis.	Gebessert	25. IX.—8. X. 1894	14	86,5—81	1562	725	[illegible]
22.	Johannes W., Schneidermeister, 45 J.	Nephritis chron. Vitium cordis.	Ungeheilt	27. VII.—2. VIII. 1895	7	71	1545	679	[illegible]
23.	Heinrich St., Handlanger, 33 J.	Nephritis chron. mit acutem Schub. Herzgeräusche.	Gebessert	29. I.—1. II. 1895	4	57	1388	572	[illegible]
24.	ErdmannSch., Schiffbauer, 33 J.	Nephritis parenchym. chron. Herzhypertrophie.	† 15. IV. 99	I. 3. III.—10. III. 1899	8	60,5	1496	600	[illegible]
				II. 11. III.—28. III. 1899	18	63	1153	600	[illegible]
25.	Heinrich S., Gerichtsvollzieher, 48 J.	Nephritis chron. interstit. Diabetes insip.	† 6. VI. 98	22. V.—30. V. 1898	9	64—60	1768	912	[illegible]

Durchschnittl. Harnmenge pro Stunde		Verhältniss	Durchschnittl. spec. Gewicht		Durchschnittl. Getränkemengen		Oedeme	Bemerkungen
Tag	Nacht	Q. d. : Q. n.	Tag	Nacht	Tag	Nacht		
67.5	69	100 : 102	1012	1011	2000	100	Oedem d. Füsse	
77.6	103	100 : 134	1010	1009,5	2000	200	Keine	
39	37	100 : 95	1012,5	1011,5	1750	100	Keine	I. Liegt zu Bett.
43.3	65,5	100 : 151	1011,6	1011				II. 6 Stunden auf.
75	84	100 : 112	1010	1010,5				III. Ganzen Tag auf.
30	40	100 : 133	1024	1023	1400	150	Oedeme, Ascites	I. Albumen 15 bis 20 ‰.
77	77	100 : 100	1017	1013	1000	0		II. Schwitzbett. Albumen nimmt ab, ebenso Oedeme und Körpergewicht.
52	82	100 : 157,7	1020	1016	1500	0		III. Albumen von 3 ‰ allmählich ganz verschwindend. Pat. steht auf.
52	85	100 : 163	1012	1011	2000	250	Keine	
46	77	100 : 165	1012	1011,5	2000	0	Mässige Oedeme	I. Bettruhe. Durchfälle in Folge Senna.
64	95	100 : 147	1012	1011,5				II. Bettruhe.
55	84	100 : 153	1010,5	1012				III. Ausser Bett.
25	42	100 : 168	1012	1012	1000	50	Etwas Oedem an den Unterschenkeln	
48	93	100 : 193,5	1010	1010	1500	300	Oedeme, Ascites	
45	96	100 : 213	1012,7	1010,4	2000	400	Keine	
38	91	100 : 240	1020	1016	2000	0	Starke Oedeme	
40	99	100 : 247	1016	1012	2000	200	Keine	I. Leidliches Wohlbefinden, Körpergew. constant.
40	61	100 : 152	1017	1015	1500	250		II. Zunahme der Beschwerden und des Körpergewichtes.
61	95	100 : 155	1006	1006	1300	300	Mässige Oedeme an Unterschenkeln und Füssen	

Nummer	Name	Krankheit	Ausgang	Beobachtungszeit	Zahl der Tage	Körpergewicht	Durchschnittl. Harnmenge gesammte	Tag	Nacht
26.	Heinrich H., Arbeiter, 64 J.	Nephritis chron. interstit.	† 19. VIII. 96	19. VII.—16. VIII. 1896	29	81—77	1568	796	772
27.	Georg B., Maler, 28 J.	Nephritis chron. in Folge Bleiintoxication.	† 5. XII. 97	I. 20. V.—29. V.	10	58,5—61	1901	834	1067
				II. 30. V.—4. VI.	6	61	2047	1061	986
				III. 13. VIII.—29. VIII.	17	60	2021	1080	941
				IV. 21. XI—3. XII. 1897	13	59—58	1480	833	647
28.	Ferdinand B., Heizer, 46 J.	Schrumpfniere. Arteriosclerose	† 5. XII. 98	I. 20. II.—30. III.	39	77	2434	1099	1335
				II. 21. IV.—28. IV.	8	82	1583	794	789
				III. 29. IV.—9. V.	11	82—73	2883	1120	1763
				IV. 10. V.—13. V.	22	73	2516	1216	1300
				V. 8. XI.—18. XI. 1898	11	75	1335	915	420
29.	Ernestine G., Meierin, 21 J.	Amyloid der Nieren etc. Thrombose der Vv. iliacae.	† 9. VIII. 95	I. 2. VI.—3. VII.	32	50	1439	749	690
				II. 4. VII.—2. VIII. 1895	31		1688	843	845

Seiten des Urins bemerkt haben. Früher starker Potator, seit 5—6 Jahren will er fast garnichts mehr getrunken haben.

Starke Blässe der Haut und Schleimhäute. Mässiges Oedem an beiden Knöcheln. Urin reichlich, hellroth gefärbt, mässig trübe. Im Sediment reichlich rothe und weisse Blutkörperchen. Zahlreiche hyaline, feingekörnte und Epithelcylinder. Eiweissgehalt des Urins 3 ‰. Puls gespannt. Herztöne rein. 2. Ton über Aorta und an der Spitze accentuirt. Mässige Arteriosclerose. Q. d. : Q. n. = 100 : 141.

Obwohl hier die Anamnese auf eine acute Nephritis hindeutet, die klinisch auch diagnosticirt würde, so spricht doch die nächtliche Polyurie zusammen mit der leichten nachweisbaren Veränderung am Circulationsapparat dafür, dass eine Schrumpfniere in Folge chronischer Bleiintoxication vorliegen könnte, die aus irgend einem Grunde einen acuten Schub erhalten hat. Doch würde auch ohne Schrumpfniere nach dem oben Gesagten die Circulationsstörung in Folge der Arteriosclerose die nächtliche Polyurie schon genügend erklären.

Bei den folgenden Fällen chronischer Nephritis mit klinisch nachgewiesener Erkrankung des Herzens, sowie denen interstitieller Nephritis, bei der Veränderungen des Gefässapparates primär oder

Durchschnittl. Harnmenge pro Stunde		Verhältniss	Durchschnittl. spec. Gewicht		Durchschnittl. Getränkemengen		Oedeme	Bemerkungen
Tag	Nacht	Q.d.:Q.n	Tag	Nacht	Tag	Nacht		
53	85	100:160	1010	1009	2000	250	Leichte Oedeme	
55,5	118,5	100:213	1016,5	1011	1800	0	Keine	I. Nachmittags 5 Std. auf.
70,6	109,5	100:155	1014	1011	1800	0		
72	105	100:147	1012	1011	2200	0		II. Dauernd zu Bett.
55,5	72	100:131	1012	1012	1800	150		
73	150	100:213	1009	1008,5	2500	200	Zeitweilig Oedeme	II. Digitalis.
53	87,6	100:165	1011	1010	2750	200		III. Digitalis ab. Bettruhe.
75	196	100:262	1009,5	1008	2750	100		IV. Zeitweise ausser Bett.
81	144	100:177	1010	1007,5	2300	0		
61	47	100:77	1004	1005	1200	500		
50	76,6	100:153	1012,7	1012	1250	200	Oedem d. linken Beines	I. Häufige Durchfälle.
56	94	100:170	1009	1009				II. Tannigen; Durchfälle lassen nach.

secundär nicht zu fehlen pflegen, darf ich wohl von einer Wiedergabe der Krankengeschichten absehen, da das Wesentliche sich aus der Tabelle ergibt.

III. Blasenerkrankungen. (Tabelle III).

Bei den 3 hier angeführten Kranken mit Blasenstörungen, darunter 2 mit Prostatahypertrophie, findet sich nächtliche Polyurie, und zwar in zwei Fällen sogar recht erhebliche.

1. Jochim Sch., Altenteiler, 62 Jahre. Aufgenommen 19. Juli. Entlassen gebessert 2. September 1897.

Cystitis chron. Prostatahypertrophie. Seit 2 Jahren häufiger Urindrang. Trübung des Urins.

Erhebliche Cystitis. Urin enthält Eiterkörperchen und vereinzelte Blasenepithelien. Keine Cylinder. Prostata stark vergrössert. Keine nachweisbaren Veränderungen am Herzen.

2. Th., Landmann, 54 Jahre. Aufgenommen 4. September. Entlassen ungeheilt 17. October 1897.

Incontinentia urinae. (Tuberculosis vesicae?) Seit 4 Jahren Incontinenz, die immer stärker geworden ist. Häufig Blutbeimischung zum Urin. Im Urin reichlich Eiterkörperchen. Prostata etwas verkleinert. Herzdämpfung nicht verbreitert. Herztöne rein.

3. Claus H., Vogt, 60 Jahre. Aufgenommen 8. Juli. Entlassen gebessert 28. Juli 1898.

Tä-

Nummer	Name	Krankheit	Ausgang	Beobachtungszeit	Zahl der Tage	Körpergewicht	Durchschnittliche Harnmenge		
							gesammte	Tag 6–9	Nacht 9–6
1.	Jochim Sch., Altentheiler, 62 J.	Cystitis chron. Prostatahypertrophie	Gebessert	21. VII.—31. VIII. 1898	40	56	1887	1165	722
2.	Th., Landmann, 54 J.	Incontinentia urinae (Tuberculos. vesicae?)	Ungeheilt	5. IX.—14. IX. 1898	10	69,5	1495	720	775
3.	Claus H., Vogt, 60 J.	Prostatahypertrophie	Gebessert	20. VII.–27. VII. 1898	8	59	1749	618	1131

Prostatahypertrophie. Seit $^2/_4$ Jahren muss Patient Nachts häufig aufstehen und beim Uriniren stärker pressen. In der letzten Nacht gelang die Urinentleerung nicht mehr. Stark gefüllte Blase in Folge Prostatahypertrophie. Herzdämpfung nicht verbreitert. Töne leise, rein. Puls hart, manchmal irregulär. Erhebliche Arteriosclerose.

In dem letzten Falle ist das Verhältniss Q.d.: Q.n. = 100 : 305, also ganz erheblich zu gunsten der Nacht verschoben, was ich auf die in der Form deutlicher Arteriosclerose zu Tage tretenden Erkrankung des Gefässapparates zurückführen möchte.

Nach dem, was oben schon ausgeführt, dürfte auch in den beiden ersten Fällen eine mehr oder minder erhebliche Schwäche der Circulation die Ursache der vermehrten nächtlichen Urinentleerung sein. Beides sind ältere Leute, die körperlich schwer gearbeitet haben, bei denen man also eine solche Schädigung wohl voraussetzen darf.

Für oder wider die von Quincke ebenfalls erwähnte Möglichkeit, dass die Prostatahypertrophie als solche die nächtliche Harnsecretion steigern könne, z. B. durch Reflexwirkung in Folge Druckes auf den Blasenhals, oder sonstige nervöse Einwirkung, vermag ich aus meinen Fällen Belege nicht beizubringen.

IV. Diabetes mellitus. (Tabelle IV.)

Zum Schlusse habe ich noch fünf Fälle von Diabetes mellitus zusammengestellt.

In dem ersten ist das Verhältniss Q.d.: Q.n. das normale, in 2 und 3 annähernd normal. Bei allen dreien liessen sich keine pathologischen Veränderungen am Gefässapparat finden.

belle III.

Durchschnittl. Harnmenge pro Stunde		Verhältniss	Durchschnittl. spec. Gewicht		Durchschnittl. Getränkemenge		Oedeme	Bemerkungen
Tag	Nacht	Q.d.:Q.n.	Tag	Nacht	Tag	Nacht		
77	80	100:104	1010	1010	2000	0	Keine	Etwas Albuminurie.
48	86	100:180	1013	1013	2300	0	„	
41	125	100:305	1022	1017,5	1500	0	„	

Bei 5 haben wir es mit einem sehr fetten Patienten zu thun. Die Neigung zur Adipositas bestand bei ihm schon seit 25 Jahren, meist wog er 200 Pfund. In der letzten Zeit ist das Gewicht allerdings bis auf 170 Pfund zurückgegangen. Wenn auch nachweisbare Störungen von Seiten des Herzens und Gefässapparates fehlen, so dürfen wir eine gewisse Schwäche derselben hier sehr wohl vermuthen.

Im Falle 4 bestand eine recht erhebliche Arteriosclerose, so dass wir auch in diesen beiden Fällen Störungen in der normalen Circulation als Ursache der nächtlichen Polyurie ansehen dürfen.

Dass das Aufstehen und die Bewegung bei Tage für das Zustandekommen der nächtlichen Polyurie bei unseren Kranken bestimmend sei, glaube ich ausschliessen zu können. Auch Quincke hält den Einfluss desselben für „untergeordnet und nicht einmal immer erkennbar".

In den Tabellen finden sich eine Reihe von Fällen, wo das Verhältnis zu Zeiten berechnet ist, in denen die Kranken zu Bett lagen, und zu solchen, wo sie den ganzen Tag oder stundenweise ausser Bett zubrachten. Hier findet sich kein wesentlicher Unterschied zu den verschiedenen Zeiten.

Tabelle II. 1. I. Liegt zu Bett 100:77.
II. Steht auf; erst 1 St., dann länger 100:68.
19. II. Bettruhe 100:147.
III. Ausser Bett 100:153.

Wenn auch in einzelnen Fällen beim Aufstehen die Urinmenge

Ta-

Nummer	Name	Krankheit	Ausgang	Beobachtungszeit	Zahl der Tage	Körpergewicht	Durchschnittliche Harnmenge gesammte	Tag (6—9)	Nacht
1.	August R., Zollamtsdiener, 25 J.	Diabetes mellitus	Gebessert	22. IV.—25. IV. 1896	4	54	3612	2837	775
2.	Wulf Sch., Marinewerkmeister 46 J.	Diabetes mellitus, Psychose	Ungeheilt	1. IX.—9. IX. 1897	9	72,5	2030	1333	697
3.	Hans H., Schlosser, 39 J.	Diabetes mellitus	Ungeheilt	15. X.—27. X. 1897	13	43—40	2809	1832	977
4.	R., Schiffskapitän, 60 J.	Diabetes mellitus mit Albuminurie. Arteriosclerose	Ungeheilt	23. IX.—28. IX. 1898	5	70	2030	1200	830
5.	Heinrich K., Landmann, 53 J.	Diabetes mellitus	Gebessert	I. 1. V.—5. V. II. 6. V.—16. V. 1898	5 11	85—83 81	1512 1295	850 690	662 605

nach der Nacht hin verschoben wird (Tabelle II. 16. I. Liegt zu Bett: 100:95. II. 6 Stunden auf: 100:151), so findet doch auch das Entgegengesetzte statt (Tabelle II. 28. III. Bettruhe: 100:262. IV. zeitweise ausser Bett: 100:177), so dass hier doch wohl Zufälligkeiten im Spiele sind oder andere Umstände, die sich unserer näheren Einsicht entziehen.

Als Resultat der vorausgehenden Betrachtungen würde sich also Folgendes ergeben.

Bei den meisten Erkrankungen verschiedenster Art, in erster Linie aber des Herzens selbst und der Nieren, wo sich Störungen im Circulationsapparat, sei es nun im Herzmuskel oder den Gefässen, finden, sieht man eine dauernde oder auch bei Besserung der nachweisbaren Störungen geringer werdende Vermehrung der nächtlichen Harnausscheidung.

Für die Erklärung dieser Thatsache kann ich mich Quincke (l. c. S. 237) im Wesentlichen anschliessen.

Einerseits könnte man nervöse Einflüsse, bedingt durch die geschädigte Circulation heranziehen, andererseits die mechanischen Momente in den Vordergrund stellen. Da der Einfluss der Nerventhätigkeit auf die Nieren, sowie die vitale Thätigkeit der Secretionszellen selbst sich noch fast ganz unserer Einsicht verschliessen, und

elle IV.

Durchschnittl. Harnmenge pro Stunde		Verhältniss	Durchschnittl. spec. Gewicht		Durchschnittl. Getränkemenge		Oedeme	Bemerkungen
Tag	Nacht	Q. d. : Q. n.	Tag	Nacht	Tag	Nacht		
190	86	100 : 45	1039	1039			Keine	
88	77	100 : 87	1029	1024	1500	250	„	
122	108	100 : 88	1037,5	1037	2000	100	„	
80	92	100 : 115	1008	1007	1050	0	Mässige Oedeme der Beine, rasch schwindend.	
56	73	100 : 130	1031	1033	1250	200	Keine	I. Liegt zu Bett.
46	67	100 : 143,5	1027,5	1029				II. Stundenweise ausser Bett.

sich die uns hier interessirende Thatsache durch die mechanischen Bedingungen bei der veränderten Herzthätigkeit ganz gut erklären lässt, so will ich nur auf diese näher eingehen.

Normaler Weise ist die Urinentleerung Nachts erheblich verringert. Man darf wohl annehmen, dass einhergehend mit dieser geringen Thätigkeit der Nieren die Gefässe derselben verengert sind, ebenso wie in anderen Organen, z. B. dem Gehirn, während des Schlafes. Diese Verminderung der Nierenthätigkeit ist dadurch ermöglicht, dass auch die übrigen Organe ruhen und ihre Wasserabgabe an die Circulation eine herabgesetzte ist.

Anders bei geschwächter Circulation. Hier wird der am Tage trotz Bettruhe vielfach in Anspruch genommene Gefässapparat mit den zugeführten Flüssigkeitsmengen, die doch meistens gegen 2000 ccm betragen, nicht fertig. Der Saftstrom zwischen Gefässrohr und Geweben wird gestört, Flüssigkeit in diesen zurückgehalten. Auch ohne dass es zu sichtbaren Oedemen kommt, kann sich diese Flüssigkeitsretention durch Gewichtszunahme kenntlich machen.

In den meisten unserer Fälle beträgt die am Tage entleerte Harnmenge weniger als die Hälfte oder gar den dritten Theil der in derselben Zeit zugeführten Flüssigkeitsmengen. Ein sehr grosser Theil des Restes muss also im Körper zurückgehalten sein, auch

wenn man die durch Lungen und Haut abgegebenen Wassermengen nicht unberücksichtigt lässt.

Während der Nacht nun, wo viele Aufgaben für die Circulation fortfallen, wodurch auch die Gefässinnervation eine andere wird, ausserdem auch durch die meist bis auf 0 verminderte Wasseraufnahme von dieser Seite her der Gefässapparat nicht in Anspruch genommen wird, beginnen die Organe das während des Tages aufgespeicherte Wasser wieder an den Blutstrom abzugeben. Damit steigt dann naturgemäss die Secretion, die ja vom Blutdruck sowohl als auch dem gesammten Gefässinhalt in erster Linie abhängig ist.

Von welchem Einfluss in dieser Beziehung die Flüssigkeitsansammlung in den Geweben ist, zeigt sich ganz besonders dann, wenn stärkere Oedeme zum Verschwinden gebracht werden, sobald durch unsere Medication die Herzthätigkeit gebessert wird. In solchen Fällen wird oft die nächtliche Polyurie ganz erheblich gesteigert und oft auch den Kranken und deren Umgebung auffällig, weil sie so augenscheinlich ausser Verhältniss zur Flüssigkeitszufuhr steht.

Tabelle I.	9.	I. Digitalis. Abnahme des Körpergewichtes	100:175.
		II. Gleichgewicht	100:122,5.
	4.	I. Verschwinden d. Oedeme	100:125.
		II. Gleichgewicht	100:58.
	26.	I. Starke Oedeme	100:118.
		II. Diuretin. Abnahme der Oedeme	100:183.

Im Uebrigen besteht aber kein Zusammenhang zwischen absoluter Harnmenge und nächtlicher Polyurie. Es kann sowohl bei reichlicher Urinentleerung das Verhältniss Q. d.: Q. n. das normale sein, als umgekehrt bei spärlichem Urin ausgesprochene nächtliche Polyurie bestehen, wie ein Blick auf die Tabellen lehrt.

Dass die Wasserretention im Körper, die Oedeme, nicht als solche die Ursache der nächtlichen Polyurie sind, geht daraus hervor, dass ohne die geringsten nachweisbaren Oedeme eine beträchtliche Vermehrung des Nachturins bestehen kann (Tabelle III. 3 Q. d.: Q. n. = 100:305).

Dass ausser diesem in erster Linie mechanischen Momente, dem Wasserausgleich und der durch die Ruhe veränderten und vielleicht dem normalen Verhalten wieder genäherten Gefässinnervation auch noch andere Umstände bei der Vermehrung der nächtlichen Harnmengen in den oben angeführten Erkrankungen mitspielen können, dürfen wir, wie gesagt, als wahrscheinlich annehmen. Welche Umstände dies sind, können wir bis jetzt aber noch nicht angeben.

XIII.

Kleinere Mittheilungen.

Aus der med. Universitäts-Poliklinik in Kiel.

Ein Fall von einfachem Defect des Ventrikelseptums.

Von

Prof. v. Starck.

Die Maladie de Roger der Franzosen hat sich bei uns noch nicht eingebürgert, da uns das klinische Bild bei einfachem Defect des Ventrikelseptums nicht so eindeutig und gleichmässig scheint, wie Roger und seinen Nachfolgern, und die deutsche Literatur nur einzelne Fälle enthält, in denen die Diagnose im Leben bestimmt gestellt und durch die Section bestätigt wurde. In Deutschland hält man die Diagnose eines solchen Defectes für schwierig und unsicher (Leube) und ohne den Prüfstein der Section stets für zweifelhaft, umsomehr als reine derartige Fälle, bei uns wenigstens, selten sind, während Roger sie häufiger vorkommen lässt. Auch in dem bestbeschriebenen Fall von reinem Septumdefect, dem von Eisenmenger[1]), wäre die Diagnose unbestimmt geblieben ohne Section; aber die Diagnose war doch gestellt worden.

Nach Roger ist ein systolisches Geräusch bestimmter Localisation das Hauptsymptom der Ventrikelseptumdefecte: „Ce souffle commençe avec la systole, il est intense, rude, à tonalité haute, est entendu dans toutes les parties antérieures du thorax et jusque dans le dos. Il a son maximum au tiers supérieur de la région précordiale, c'est-à-dire au niveau de la partie interne du 3e espace intercostal et de la 4e côte. De ce point central, il diminue d'intensité régulièrement, et par degré. a mesure qu'on s'en éloigne. Il est fixe, sans propagation dans les vaisseaux. On le retrouve semblable à lui-même toutes les fois qu'on auskulte le sujet, même lorsque ces examens sont pratiqués à plusieurs mois, à plusieurs années de distance. Il est accompagné d'un fremissement cataire de même siège. Les personnes chez lesquelles on le découvre, ne présentent ni palpitations, ni essouflement, ni cyanose; leur pouls est régulier, normal.[2]) Roger hat den anatomischen Beweis für

1) Eisenmenger, Die angeborenen Defecte der Ventrikelscheidewand des Herzens. Zeitschr. f. klin. Medicin 1897. Bd. 33. Suppl. S. 1.

2) A. Moussus, Maladies congenitales du coeur. Traité des Maladies de l'enfance. Paris 1897. Th. III. p. 602.

die richtige Deutung dieses Geräusches nicht erbracht. Reiss[1]) hat dann durch eine Zusammenstellung verschiedener Fälle, eignen und aus der Literatur dem Bilde der Roger'schen Krankheit eine vollständige klinische und anatomische Unterlage zu geben gesucht. Seine Fälle sind indessen meist recht unvollständig, so dass es wünschenswerth ist, dass ihre Zahl vervollständigt werde durch weitere Beobachtungen und Sectionsberichte. Reiss macht bezüglich der Cyanose die Angabe, dass dieselbe in der Jugend fehlt, im vorgeschrittenen Alter aber auftreten kann, besonders wenn Complicationen von Seiten der Lunge, speciell Tuberkulose hinzutreten.

Hätte man Gelegenheit, Kranke, bei denen eine angeborene Communication der Ventrikel vermuthet wird, von Jugend auf zu beobachten, und schliesslich durch die Section die gestellte Diagnose resp. die beobachteten Symptome zu controliren, so könnte man die Angaben von Roger und Reiss sicher nachprüfen und vervollständigen. Aber das wird nur ausnahmsweise möglich sein, da die Kranken meist erst in die Hand des Arztes kommen, wenn das Herz irgendwie versagt. Schon für die Diagnosenstellung ist eine längere Beobachtung besonders nöthig und nicht weniger eine sorgfältige Anamnese, die sich bis auf die erste Kindheit erstrecken muss. Aber auch wenn diese Bedingungen erfüllt sind, muss die Entscheidung, ob ein angeborener Septumdefect oder ein früh erworbener Mitralfehler vorliegt, bei der grossen Aehnlichkeit der Symptome schwer bleiben und im Zweifelsfall wird man sich natürlich leichter für die letztere Diagnose aussprechen. So geschah es auch in folgendem Falle.

Hans J., 45 Jahre alt, Arbeiter aus Kiel, erscheint am 9. Jan. 1900 in der Ambulanz der Poliklinik, da er seit mehreren Wochen wegen zunehmender Kurzathmigkeit nicht mehr arbeiten kann.

Eine genaue Anamnese konnte er nicht geben, namentlich bezüglich des Gesundheitszustandes in der ersten Kindheit. Erst nach seinem Tode habe ich von dem noch lebenden Vater folgende Angaben erhalten. Hans J. stammte aus gesunder Familie, mehrere gesunde Geschwister leben noch; er selbst wurde rechtzeitig geboren, die Mutter war während der Schwangerschaft gesund. Zunächst entwickelte er sich gut, bekam aber $^1/_2$ Jahr alt Keuchhusten, der fast ein Jahr anhielt und ihn so herunterbrachte, dass er ein Jahr alt aussah, wie ein einmonatliches Kind. Bei den Hustenanfällen soll er oft das Bewusstsein so verloren haben, so dass die Eltern glaubten, er sei todt. Er lernte spät laufen; als er dann aber mit anderen Kindern spielte, machte sich bemerklich, dass er beim Laufen nicht mitkommen konnte. Im vierten Lebensjahre liessen ihn daher die Eltern vom Herrn Dr. Kardell in Kiel untersuchen, welcher constatirte, dass das Kind eine „Herzvergrösserung" habe und desshalb leicht kurzathmig werde. Der Knabe hat dann später beim Spielen noch mitunter geäussert: „Der Doctor möge ihm etwas verschreiben, dass er mit seinen Kameraden mitkommen könne." Die Neigung zu Kurzathmigkeit bei körperlichen Anstreng-

1) Reiss, Contribution à l'étude des malformations congénitales du coeur, Maladie de Roger. Thèse de Paris. 1893.

ungen verschwand nicht, sondern blieb während des ganzen Lebens bestehen. Die körperliche Entwicklung vollzog sich sonst in normaler Weise und Patient erreichte Mittelgrösse. Auffallend blieb den Eltern nur immer, dass das Gesicht verhältnissmässig voll und „vollblütig" aussah, während der übrige Körper mager blieb. Erwähnenswerthe Krankheiten machte Patient weiter nicht durch, dagegen litt er als Kind und später viel an Nasenbluten, welches mitunter so bedeutende Blutverluste brachte, dass Patient, völlig abgeblutet, wegen Schwäche 2 bis 3 Wochen das Bett nicht verlassen konnte.

Da er schwerere körperliche Arbeiten nicht zu leisten vermochte, wurde er Cigarrenarbeiter und war regelmässig als solcher vom 15. bis 35. Jahre thätig, heirathete und hatte mehrere gesunde Kinder. In Folge einer Verletzung an der rechten Hand war er genöthigt, die bisherige Thätigkeit aufzugeben und sich als Arbeitsmann seinen Unterhalt zu verdienen. Von da ab verschlechterte sich sein Befinden, da er sich oft überanstrengen musste und er soll seitdem eine auffallend blaurothe Gesichtsfarbe gezeigt haben. Nach der Beschreibung, welche der verständige Vater des Patienten von seinem Aussehen in der Jugend macht, von dem Gegensatz zwischen dem vollblütigen Gesicht und dem mageren Körper, ist es sehr wahrscheinlich, dass schon von der Kindheit her eine gewisse Cyanose vorhanden war.

In den letzten Jahren ging es ihm noch einigermaassen, doch konnte er nicht immer leichte Arbeit finden und war so mitunter ohne Beschäftigung. Ende 1899, Patient hatte inzwischen das 45. Jahr erreicht, wurde er immer kurzathmiger und konnte Ende December d. J. auch die leichteste Arbeit nicht mehr verrichten.

Am 9. Januar bot er, in der Ambulanz der Poliklinik, das Bild hochgradiger allgemeiner Cyanose und hatte mässige Oedeme an den unteren Extremitäten, ich stellte ihn als Nebenfall in der Vorstellungsstunde vor, leider ist darüber nicht gehörig Protokoll geführt, so dass der Befund nur unvollständig im Journal enthalten ist.

Die Untersuchung der Brustorgane ergab Tiefstand der Lungengrenzen und hinten unten beiderseits mässigen Katarrh.

Herz: Spitzenstoss im 6. Intercostalraum 2 Finger breit ausserhalb der linken Mammillarlinie. Absolute Herzdämpfung allseits vergrössert, erreicht den rechten Sternalrand. An der Herzspitze hört man neben deutlichem 1. und 2. Ton ein kurzes präsystolisches und ein leises systolisches Geräusch; diese Geräusche sind auch über dem 4. Intercostalraum nach dem Sternalrand hin zu hören, aber an der Stelle des Spitzenstosses am deutlichsten, über den anderen Ostien waren keine Geräusche, aber der 2. Pulmonalton accentuirt. Ueber die Auskultation der Halsgefässe finde ich nichts bemerkt. Venenpuls bestand nicht. Ein Schwirren über der Herzgegend war nicht zu fühlen. Der Puls war mittelvoll, mässig kräftig, wenig beschleunigt.

Der Bauch etwas aufgetrieben; die Leber überragte den Rippenrand 2—3 Finger breit. Im Urin weder Eiweiss noch Zucker.

Die Diagnose wurde auf Grund des Befundes am Herzen auf Mitralinsufficienz und Stenose gestellt. Die Möglichkeit eines angeborenen Herzfehlers wurde erwogen, da der Mann angab, von Kindheit an

am Herzen zu leiden; aber ohne Kenntniss der genaueren Anamnese konnte eine angeborene Herzanomalie unmöglich wahrscheinlicher sein, als ein Mitralfehler. Mit Kenntniss der später erhaltenen Angaben, der früh aufgetretenen Kurzathmigkeit und Cyanose, der schon im vierten Lebensjahre constatirten Herzhypertrophie, ohne Vorausgehen einer der Infectionskrankheiten, welche am häufigsten Endocarditis mit sich bringen, hätte man sich event. für einen Ventrikelseptumdefect entscheiden können, wenn nicht die Localisation des Geräusches auch mehr einem Mitralfehler versprochen hätte. Die Localisation des Geräusches bei Defecten der Pars membranacea resp. der hinteren Partie des vorderen Septums der Ventrikel scheint nicht ganz gleichmässig zu sein.[1])

14 Tage später ist Patient zu Hause gestorben; es gelang uns die Section durchzusetzen. Dieselbe ergab als wesentlichen Befund: Grosser Defect im Ventrikelseptum; starke Erweiterung beider Ventrikel und des linken Vorhofes; starke Hypertrophie beider Ventrikel; myocarditische Schwielen; ganz geringe chronische Endarteriitis der Aorta über den Klappen und am Arcus; starke Endarteriitis der sehr weiten Pulmonalarterie; starkes Lungenemphysem und Oedem; Compression des rechten Unterlappens; abnorm entwickelter rechter Mittellappen; grosser Kalkknoten (Echinococcus) des linken Unterlappens; starke Hyperämie der Halsorgane; starke Induration der Leber mit starker Erweiterung der oberflächlichen Lymphbahnen; derbe kleine Milz; Trübung, Hämorrhagien und Narben der Niere; Pankreashämorrhagien; chronische hämorrhagische Pachymeningitis. Eine genauere Bearbeitung des pathologischen Befundes findet sich in der Kieler Dissertation von Mühsam 1900.

Es lag also ein Fall von reinem Septumdefect vor. Die Grösse des Defectes war etwa die eines Markstückes; der Sitz desselben entsprach der Pars membranacea. Die Ventrikel waren beide erweitert, ihre Wandstärke gleich. Die Valvula tricuspid. schien nicht insufficient. Bemerkenswerth ist die starke Endarteriitis der Arteria Pulmonalis, bei geringer der Aorta.

Die Lage des Defectes war die gewöhnliche; die Grösse derart, dass das Herz nicht zu einem Cor univentriculare biatriatum wurde, und auch nicht so klein, dass der Defect bedeutungslos und symptomlos sein konnte. Im Gegentheil zeigte die starke Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels, dass Blut aus dem linken in der rechten bei jeder Systole überströmte, so dass der rechte Ventrikel im Beginn jeder Systole zu der Füllung aus dem rechten Vorhof noch einen Extrazuwachs erhielt. Dieser grösseren Blutmasse musste er sich anpassen und darum dilatiren; um sie regelmässig fortzuschaffen, musste er auch hypertrophiren, so dass seine Wandstärke die des linken erreichte. Auch die Arteria pulmonalis gab nach wegen der grossen Blutmasse, die in sie hineingezwängt wurde; der grössere Inhalt passierte den Pulmonalkreislauf gut, wie die Erweiterung des linken Vorhofes beweist. Aus diesem wurde der linke Ventrikel dann wieder abnorm reich gespeist, so dass er sich auch erweiterte. Eine ausgesprochene Hypertrophie entwickelte

1) v. Starck, Zur Diagnose der angeborenen Herzfehler. Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. 28. S. 5.

sich an ihm nicht, da er bei der Systole seinen Inhalt nach 2 Seiten entleeren konnte und nicht die ganze Masse in die Aorta hineinzuwerfen brauchte. Das Ueberströmen von Blut aus dem linken in den rechten Ventrikel fand wahrscheinlich schon in dem Moment der Verschlusszeit statt und weiter im Beginn der Systole. Daher ein präsystolisch-systolisches Geräusch. Die Verstärkung des 2. Pulmonaltons war die Folge der Hypertrophie des rechten Ventrikels. Schwieriger ist die Frage nach der Entstehung der Cyanose zu beantworten, wenn wir annehmen, dass dieselbe schon von Kindheit an bestanden hat.

Die hochgradige Cyanose der letzten Jahre erklärt sich zum Theil aus der Insufficienz des Herzens (Oedeme der unteren Extremitäten) und dem ausgesprochenen Lungenemphysem. Wann letzteres sich entwickelt hat, wissen wir nicht. Es ist möglich, dass der langdauernde schwere Keuchhusten im 1. und 2. Lebensjahre bereits den Grund dazu gelegt oder dasselbe hinterlassen hat. Die Beziehungen des Keuchhustens zum dauernden Lungenemphysem sind uns noch so wenig bekannt, dass wir nur Vermutungen in unserem Fall haben können. Sicher hinterlässt der Keuchhusten, wenn er lange anhält und mit schweren Anfällen einhergeht, bei einzelnen Kindern einen emphysematösen Zustand der Lunge, der bestehen bleibt; besonders wenn sich an den Keuchhusten ein chronischer Bronchialkatarrh anschliesst, und bei solchen Kindern, deren elastisches Gewebe in den Lungen mangelhaft entwickelt ist. Bei wieviel Procent der Keuchhustenkinder ein solcher Zustand bleibt, wissen wir nicht, jedenfalls ist die Zahl verschwindend gegenüber der unendlichen Menge von Keuchhustenfällen überhaupt. Dass Kinder mit angeborenen Herzanomalien in dieser Beziehung mehr gefährdet seien als solche mit gesundem Herzen, ist nicht anzunehmen. So beobachten wir seit Jahren einen Knaben mit angeborener Pulmonalstenose und Septumdefect, der auch in den ersten Lebensjahren einen schweren Keuchhusten durchgemacht hat, und jetzt, 14 Jahre alt, keine Spur von Lungenemphysem zeigt. Natürlich ist bei dem Bestehen eines reinen Septumdefectes ein mässiges Emphysem schon geeignet, Cyanose zu machen oder zu steigern, nun gar ein bedeutendes Emphysem, wie es unser Patient jedenfalls während der letzten Jahre gehabt hat. Schon für die normale Lunge musste es schwierig sein, die abnorm grosse Blutmenge, welche die Lungenarterienbahn passirte, zu arterialisiren; die Beschaffenheit des Blutes, welches in den linken Ventrikel und in die Arterien gelangte, war davon abhängig, inwieweit die Lunge ihrer Aufgabe gerecht wurde. Eine gewisse Portion Blut wurde zwar jedes Mal 2 mal durch die Lunge geschickt; die, welche aus dem linken in den rechten Ventrikel strömte. Wieviel das für die Arterialisirung ausmacht, ist schwer zu sagen.

Sicher ist, dass nicht alle Personen mit angeborenem Septumdefect cyanotisch sind.[1]) Es kommt eben darauf an, ob der rechte Ventrikel und die Lungen so arbeiten können, dass eine Compensation erreicht

1) Vierordt H., Die angeborenen Herzkrankheiten. Nothnagel's Handbuch. 15. Bd. 1. Abth. S. 63.

wird. In Eisenmenger's erwähntem Fall soll von Jugend auf Cyanose dagewesen sein.

Die Angabe von Roger und Reiss, dass Cyanose in der Jugend zu fehlen pflege, ist auch nicht richtig. Die Grösse der Defecte ist ja schon verschieden, auch, wenn wir nur die mittlere Grösse in Betracht ziehen; demgemäss auch die Aufgaben für Herz und Lunge und die Möglichkeiten eines Ausgleichs. Dieser Ausgleich ist meist nur ein beschränkter. Sobald an Körper und Herz mehr Anforderungen gestellt geworden, als sie zu leisten im Stande sind, kommt es zur Cyanose oder bestehende Cyanose nimmt zu, weil der rechte Ventrikel sehr leicht aus dem mühsam erhaltenen Gleichgewicht zu bringen ist, und eine acute venöse Stauung eintritt.

An der Cyanose ist in manchen Fällen von angeborener Herzanomalien ein abnorm grosser Hämoglobingehalt des Blutes betheiligt. In unserem ist leider der Hämoglobingehalt nicht bestimmt worden.

Der vorliegende Fall, welcher als Typus eines reinen Ventrikelseptumdefectes angesehen werden kann, entspricht Roger's Angaben in wichtigen Punkten nicht. Schon als kleines Kind hatte unser Patient ausgesprochene Kurzathmigkeit bei Anstrengungen, während nach Roger „essouflement" fehlt: er war wahrscheinlich in diesem Alter cyanotisch, während Roger die Cyanose erst viel später kommen lässt. Im 4. Lebensjahre wurde „Herzvergrösserung" constatirt, die Roger nicht erwähnt. Ob schon damals ein ähnliches Geräusch wie später zu hören war, lässt sich nicht feststellen. Das präsystolisch-systolische Geräusch, welches wir gehört haben, hatte seine grösste Intensität im Bereiche des Spitzenstosses, im 6. Intercostalraum ausserhalb der linken Mammillarlinie, nicht im sternalen Ende des 3. und 4. linken Intercostalraums, wie es Roger will. Doch sahen wir den Kranken im Zustande der Compensationsstörung; es ist möglich, dass zu anderen Zeiten die Intensität und Localisation des Geräusches etwas anders gewesen ist.

Der Kranke erreichte ein Alter von 45 Jahren; ein relativ hohes Alter bei dem grossen Septumdefect. Er hätte gewiss viel länger gelebt, wenn er nicht gezwungen gewesen wäre, sich durch körperliche Arbeit zu ernähren. In der Literatur hat er nur ein paar Altersgenossen. [1])

Schliesslich verdient die hochgradige Endarteriitis der Arteria pulmonalis, welche die Section bei unserem Falle feststellte, noch ein paar Worte, um so mehr, als die Aorta nur unbedeutend erkrankt war.

Endarteriitis der Pulmonalis ist eine Seltenheit und ist die Ursache dafür, dass Aneurysmen der Pulmonalis fast nie vorkommen. Man hat sie mit und ohne gleichzeitige Erkrankung der Aorta beobachtet, in einzelnen Fällen ganz selbständig und zugleich hochgradig. [2]) Die Gründe für das Verschontbleiben der Pulmonalis in den meisten Fällen sonst stark verbreiteter Arteriosclerose sind uns unbekannt. In unserem Fall liegt es nahe, die hochgradige Wandspannung zu beschuldigen, der das Gefäss durch viele Jahre ausgesetzt war; im Sinne Huchard's

1) H. Vierordt, l. c. S. 64.

2) Fälle von Romberg und Aust bei v. Schrötter. Erkrankungen der Gefässe. S. 68. Nothnagel's Handbuch. Bd. 15. Th. 3.

der eine erhöhte Wandspannung überhaupt als wesentlichste Ursache der Arteriosclerose ansieht. Aber wie häufig ist bei den Mitralfehlern die Pulmonalis einer übermässigen Wandspannung ausgesetzt und es kommt nicht zu Arteriosclerose; indessen findet sie sich doch noch am häufigsten bei Stauung vom linken Vorhof her. So mag der grösseren Wandspannung eine gewisse Bedeutung doch zuzuerkennen sein.

Das Vorkommen der Arteriosclerose an Pulmonalis und Aorta verhält sich ähnlich wie das der Endocarditis am rechten und linken Herzen (im extrauterinen Leben). Und wie wir uns da die Bevorzugung des linken Herzens durch die grössere Inanspruchnahme desselben und mechanische Momente zu erklären suchen, so mögen doch wohl auch solche bei der Vorliebe der Endarteriitis für die Aorta und der Seltenheit einer derartigen Erkrankung der Pulmonalis eine Rolle spielen.

---

1) v. Schrötter, l. c. S. 70.

XIV.

Besprechungen.

1.

Handbuch der Laryngologie und Rhinologie herausgegeben von Prof. Dr. Paul Heymann. Wien, A. Hölder.

Die Laryngo-Rhinologie hat zur Jahrhundertwende ein grosses Werk erhalten, welches uns ein umfassendes Bild von den Errungenschaften, welche bisher auf diesem Gebiete der Medicin erzielt wurden, zu geben bestimmt ist. Das Zustandekommen eines derartigen abschliessenden Werkes war, trotzdem die Laryngo-Rhinologie erst auf einige Decennien ihres Bestehens zurückblicken kann, doch im höchsten Grade zu begrüssen, da die Einzelresultate der Forschung eine sehr beträchtliche Zahl erreicht haben und allenthalben in der medicinischen Literatur zerstreut liegen. Die umfängliche Arbeit lag in den Händen einer grossen Anzahl von Bearbeitern, deren Namen a priori schon eine hervorragende Leistung in den ihnen zugetheilten Arbeitsgebieten vermuthen liessen. Die Redaction des Ganzen hatte Prof. Dr. Heymann übernommen, welcher sich ausserdem noch an der Bearbeitung mehrerer Kapitel betheiligte.

Das Werk umfasst drei stattliche Bände, von denen der eine den Kehlkopf und die Luftröhre, der zweite den Rachen und der dritte die Nase behandelt. Jeder Band bildet ein inhaltlich für sich abgeschlossenes Ganzes.

Wir finden in jedem Bande die betreffende Materie vollkommen durchgearbeitet. Wir finden Geschichtliches, eine eingehende Schilderung der Anatomie, Histiologie, Entwicklungsgeschichte und Physiologie. Als werthvolle Beigabe haben wir in eigenen Capiteln eine Beschreibung der Sectionstechnik für Kehlkopf und Nase.

Die Untersuchungsmethoden sind in jedem Bande aufs Eingehendste vorgeführt. Die einzelnen Krankheitsbilder sind durchweg von Autoren bearbeitet, welche sich bereits früher wiederholt mit der betreffenden Materie befasst und durch eigene Arbeiten in dieser Richtung die Kenntnisse fördernd gewirkt haben.

Abgesehen von der detailirten Schilderung der einzelnen Krankheitsbilder ist in jedem Bande ein eigener Abschnitt der Besprechung jener Erkrankungen gewidmet, welche sich im Anschlusse an Allgemeinerkrankungen des Körpers im Kehlkopf etc. abspielen können.

Die umfänglichen Literaturangaben, welche den einzelnen Abschnitten beigegeben sind, zeugen für die Gründlichkeit, welche die Bearbeiter bei der Abfassung ihres Themas leitete.

Die Ausstattung des ganzen Werkes ist eine hervorragend schöne und die zahlreichen Illustrationen sind durchweg als vorzüglich gelungen zu bezeichnen. Der Preis des 3500 Seiten enthaltenden Werkes stellt sich auf 110 Mark.

Neumayer-München.

2.

Matthes, Lehrbuch der klinischen Hydrotherapie für Studirende und Aerzte mit Beiträgen von Cammert, Hertel u. Skutsch. 55 Abbildungen im Text, 440 Seiten. Jena, G. Fischer, 1900.

Die grössere allgemeine Würdigung, welche die physikalischen und diätetischen Heilmethoden in neuester Zeit bei der wissenschaftlichen Medicin gefunden haben, macht sich in der wesentlich stärkeren Betonung dieser Disciplinen im Unterricht geltend. Nicht nur, dass eine Reihe von Universitäten nach dem Vorgange von Wien (Winternitz) und München (v. Ziemssen) gut ausgestattete physikalisch-therapeutische Institute entstehen lässt, es mehren sich auch die literarischen Hülfsmittel für die Einführung der Studirenden in diese wichtigen Zweige ärztlicher Kunst.

Eine erfreuliche Erscheinung in letzterer Hinsicht ist das vorliegende Buch, in dem uns eine kurze Darstellung des wissenschaftlichen und empirischen Inhalts der Hydrotherapie gegeben wird.

Matthes hat sich seiner Aufgabe mit grosser Gründlichkeit unterzogen, indem er zunächst in einem allgemeinen Theile, unter Beiziehung der gesammten ernsthaften Literatur die physiologischen Grundlagen der Hydrotherapie einer scharfen Kritik unterzogen hat.

Diese verdienstvollen Erörterungen zeigen, dass wir über eine Reihe wissenschaftlich geklärter Beeinflussungen, z. B. des Stoffwechsels, der Körpertemperatur, des Blutdruckes, der Blutvertheilung im Körper durch hydriatische Proceduren verfügen, dass wir aber an allen anderen Punkten hinsichtlich der Erklärung und Deutung empirischer Beobachtungen noch vor einem „non liquet“ oder gar einem „ignoramus“ stehen. Der im wissenschaftlichen Denken geschulte Leser wird gerade an diesem Abschnitte, der vielfache Ausblicke auf die Wege gewährt, die zum weiteren Ausbau unserer Kenntnisse einzuschlagen sind, seine besondere Freude haben. Der Studirende pflegt ja allerdings im Allgemeinen einer mehr positiv dogmatisch auftretenden, womöglich schematisirenden Darstellung mehr Geschmack abzugewinnen.

Mit dem zweiten Theile des Buches, in dem die Technik der Hydrotherapie abgehandelt wird, beginnt dann der Autor dem unmittelbaren Bedürfniss der Praxis Rechnung zu tragen. Wir finden hier eine erschöpfende Beschreibung der verschiedenen Formen von Bädern, Waschungen, Abreibungen und Einpackungen, der Methoden localer Application von Kälte und Wärme, der Uebergiessungen, Douchen und Schwitzproceduren. Es ist überall auf diejenigen Anwendungen, welche sich mit verhältnissmässig einfachen Hülfsmitteln durchführen lassen, das Hauptgewicht gelegt, so dass es dem Praktiker leicht fallen muss, nach diesen Anleitungen hydrotherapeutische Curen auch im Hause des Patienten einzurichten.

In dem letzten Abschnitte der speciellen Hydrotherapie wird die hydriatische Behandlung der einzelnen Krankheiten erörtert. Auf diesem Theile des Buches, in dem in gewissenhafter Weise sowohl die zahlreichen Beobachtungen Anderer als auch werthvolle eigene Erfahrungen des Autors niedergelegt sind, dürfte für den Praktiker der Schwerpunkt des ganzen Werkes liegen. — Matthes hat sich erfolgreich bemüht, aus den oft recht verschiedenen Maassnahmen, welche von den einzelnen Hydrotherapeuten angegeben worden sind, einen bestimmten, möglichst einfachen Curplan hervortreten zu lassen, der als der empfehlenswertheste erscheint. Anderenfalls würde das zahlreiche Detail leicht verwirrend wirken. Es ist selbstverständlich, dass in dem Matthes'schen Buche die Hydrotherapie innerer Krankheiten an die erste Stelle gerückt ist. Von einer hydriatischen Behandlung, beispielsweise der fieberhaften Infectionskrankheiten, insbesondere des Typhus, ferner der Kinderpneumonien, der Herzkrankheiten, der Nierenkrankheiten, der Nervenerkrankungen, kann heut zu Tage kein Arzt mehr absehen wollen. Es würde das geradezu einen Kunstfehler bedeuten. Neben der hydriatischen Behandlung innerer Krankheiten hat aber auch die bei chirurgischen Erkrankungen, bei Augenkrankheiten und bei gynäkologischen und geburtshülflichen Fällen Berücksichtigung gefunden. Die betreffenden Abschnitte sind von Specialvertretern dieser Fächer, nämlich von Stabsarzt Dr. Cammert, Privatdocent Dr. Hertel und Professor Skutsch bearbeitet worden.

Es ist recht erfreulich, dass in dieser Weise in immer mehr Publicationen (den Anfang machte damit das Penzoldt-Stintzing'sche Handbuch) die innere Medicin ihre Nachbardisciplinen unter ihre Fittige nimmt. Für die Praxis ist ein derartiges Vorgehen geradezu ein Bedürfniss.

Für den Ref. kann es keinem Zweifel unterliegen, dass das treffliche Buch von Matthes sich rasch einen dankbaren Leserkreis erwerben, und dass es sich als eine gute Waffe in dem Kampfe bewähren wird, den die legitime Medicin mit den Laienbestrebungen auf dem Gebiet der sog. „Naturheilmethoden" zu führen hat. Moritz.

Vom Büchertisch der Redaction.

(Besprechung vorbehalten.)

v. Jürgensen, Erkrankungen der Kreislaufsorgane. Endocarditis. (Aus Nothnagel, specielle Pathologie und Therapie.) 177 S. Einzelpreis Mk. 6. Wien 1900. A. Hölder.

Chrobak und v. Rosthorn, Die Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane. I. Theil, 2. Hälfte. (Aus Nothnagel, specielle Pathologie und Therapie.) Einzelpreis Mk. 9,60. Wien 1900. A. Hölder.

Bad Reichenhall und seine Heilmittel. Herausgegeben vom ärztlichen Verein. Bad Reichenhall, H. Bühler.

Stern, Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten. Klinische Studien mit Berücksichtigung der Unfallbegutachtung. Zweites (Schluss)Heft. Krankheiten der Bauchorgane, des Stoffwechsels, und des Blutes. S. 193—502. Preis Mk. 7. (1. Heft Krankheiten des Herzens und der Lungen 1896 erschienen.) Fischer. Jena 1900.

Gumprecht, Die Technik der speciellen Therapie. Ein Handbuch für die Praxis. 182 Abbildungen. 354 Seiten. Preis Mk. 7. Zweite neue durchgesehene und vermehrte Auflage. Jena 1900. G. Fischer.

Encyklopädie der Ohrenheilkunde. Herausgegeben von Dr. Louis Blau. Leipzig 1900. F. C. W. Vogel.

Potain und Richet, Bibliographia medica. (Index medicus.) Paris 1900. Bibliograph. Institut.

Lenhartz, Mikroscopie und Chemie am Krankenbett. Für Studirende und Aerzte bearbeitet. Mit zahlreichen in den Text gedruckten Abbildungen und drei Tafeln in Farbendruck. Dritte, wesentlich umgearbeitete Auflage. Berlin 1900. J. Springer.

Schmiedeberg, Ueber Naturwein und Kunstwein. Eine diätetische Studie. Preis Mk. 1. Leipzig 1900. F. C. W. Vogel.

Jacob, Atlas des gesunden und kranken Nervensystems, nebst Grundriss der Anatomie, Pathologie und Therapie desselben. Mit einer Vorrede von Prof. A. von Strümpell. II. umgearbeitete Auflage. (Aus Lehmanns medicin. Atlanten.) Preis Mk. 14. München 1900. J. F. Lehmann.

Medical and surgical report of the Presbyterian Hospital in the City of New-York, Volume IV. January 1900. 223 S. New-York. Printing and Bookbinding Company.

Brennecke, Kritische Bemerkungen zu den Verhandlungen der XVI. Hauptversammlung des preussischen Medicinalbeamtenvereins über die Reform des Hebammenwesens. Halle a. S. C. Marhold.

G. Heermann, Die Syphilis in ihrer Beziehung zum Gehörorgan. 53 S. Halle a. S. Marhold 1900.

C. Gerhardt, Lehrbuch der Auscultation und Percussion mit besonderer Berücksichtigung der Besichtung, Betastung und Messung der Brust und des Unterleibes zu diagnostischen Zwecken. VI. vermehrte und verbesserte Auflage besorgt von Priv.-Doc. Dr. D. Gerhardt. Mit 55 in den Text gedruckten Figuren. 381 S. Preis geb. Mk. 7. Tübingen 1900. H. Laupp.

Lesser, Encyklopädie der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Preis Mk. 30. Leipzig 1900. F. C. W. Vogel.

E. Ponfick, Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft. Zweite Tagung gehalten zu München 18. bis 22. September 1899. Mit 7 Tafeln. Preis Mk. 15. Berlin 1900. G. Reimer.

Heermann, Aerztliches Taschenbuch, Sammlung der Gesetze, Ministerialverfügungen, Erlasse u. s. w., welche für den nicht beamteten Arzt von Wichtigkeit sind. Glogau, C. Flemming. Mk. 3,60.

E. Peiper, Fliegenlarven als gelegentliche Parasiten des Menschen. Mit 41 Abbildungen. Preis Mk. 2. Berlin 1900. Louis Markus Verlagsbuchhandlung.

Schema zum Einschreiben von Befunden für Untersuchungen am menschlichen Körper. 2. Heft. Schemata für die Unfallversicherung. Tübingen 1900. K. Laupp. Mk. 0,40.

C. Schütze, Die Verhütung der Tuberkulose unter den Kindern und die Fürsorge vor dem versicherungspflichtigen Alter. Halle a. S. C. Marhold. Mk. 1.

Schenk, Die Hydrotherapie des Darmtractus mittelst Enteroklyse. Halle a. S. C. Marhold. Mk. 1.

Fischer, Ueber Frauenleiden. Deren Heilung unter Verwendung der Salzunger Soole. Halle a. S. C. Marhold. Mk. 2.

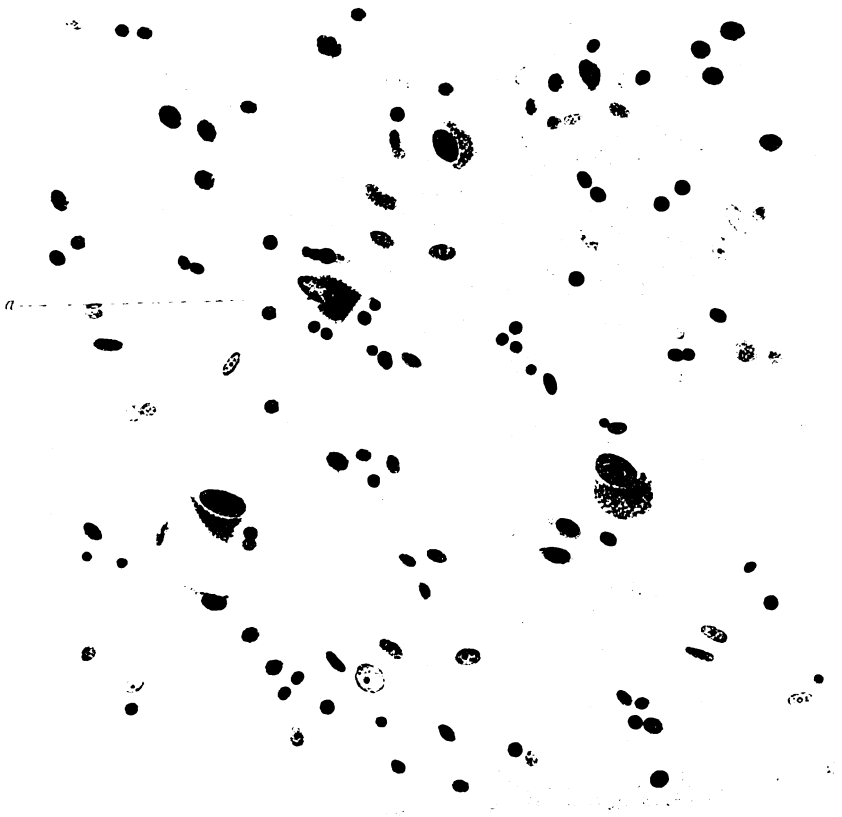


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Kattwinkel. F.C.W.Vogel

XV.

Experimentelle Untersuchungen des Lignosulfit mit Rücksicht auf seine Verwendbarkeit in der Behandlung der Tuberkulose.

Aus dem pharmakologischen und med.-klinischen Institut zu München.

Von

weil. **Dr. Ludwig Danegger,**[1])

Assistent der Volksheilstätte Planegg bei München.

Im Jahre 1892 wurde von einem amerikanischen Arzte Dr. Franz Hartmann (derzeit in Hallein b. Salzburg) ein gasförmiges Inhalationsmittel, nämlich die Dämpfe der bei der Cellulosefabrikation abfallenden Kochlauge empfohlen, von denen Hartmann annehmen zu dürfen glaubte, dass sie auf den Tuberkuloseerreger specifisch schädigend einwirken. Dieses Präparat wurde bald verbessert, und unter dem Namen „Lignosulfit" in den Handel gebracht.

Im Gegensatz zu den meisten derartigen Empfehlungen verfiel dieses Mittel nicht sogleich wieder der Vergessenheit, sondern fand sogar weitere Verbreitung insoferne, als bald Inhalatorien für Lignosulfit, zuerst (1894) in Hallein bei Salzburg und dann in den grösseren Kurorten (Meran, Ems, Mentone, Cannes, Reichenhall) eröffnet wurden. Auch einzelne Kliniken (Wien, b. Chiari u. Schrötter) richteten sich in grösserem Maassstabe für derartige Inhalationen ein.

Aus diesen Inhalatorien nun erschienen bald von unparteiischer Seite Berichte über günstige Beeinflussung der Lungen- und Kehlkopftuberkulose, denen allerdings absolute Misserfolge in den meisten Kliniken und Polikliniken gegenüberstehen.

Dieser Widerspruch bewog meinen hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Tappeiner, eine experimentelle Untersuchung dieses

1) Der begabte Verfasser, welcher an chronischer Tuberkulose litt, ist leider aus seinem schönen Wirkungskreise in der Volksheilstätte Planegg durch den Tod abberufen worden, ehe es möglich war, diese seine treffliche Arbeit zum Druck zu bringen. Seinem Andenken als eines hoffnungsvollen und unermüdlichen Arztes und Forschers auf dem Gebiete der Tuberkulose seien diese Zeilen gewidmet. Die Redaction.

Mittels zu veranlassen, und, da ich mich seit nunmehr 2 Jahren des Lignosulfits zum eigenen Gebrauche bediene, die Bearbeitung dieses Themas mir mitzutheilen.

Wenn nun auch die genaue Kenntniss des zu untersuchenden Mittels durch eigene Erprobung der vorliegenden Untersuchung wohl zu statten kam, so verhehlte ich mir doch niemals, dass für dieselbe gerade dieser Umstand zur grossen Gefahr werden konnte. Liegt es doch nahe genug aus subjectiven Empfindungen, und subjectiv angenommenen Erfolgen Schlüsse zu ziehen, die der Wirklichkeit in nichts entsprechen. Es sei daher im Voraus bemerkt, dass bei der nachfolgenden Untersuchung subjective Erfahrungen nur dann herangezogen wurden, wenn sie geeignet waren, Ergebnisse eines Experiments zu deuten, bezw. die Deutung desselben vom Thier auf den Menschen zu übertragen, oder wo sie zum Ausgangspunkt eines Versuchs gemacht, und durch diesen genügend bestätigt wurden.

Die seit dem Jahre 1882 empfohlenen Inhalationsmittel[1]) sind (abgesehen von den narkotischen) fast ausschliesslich Desinficientien. Der Weg, dem endlich erkannten Feind von der respirirenden Oberfläche der Lunge aus beizukommen, ist zu naheliegend, und trotz der nun schon ziemlich zahlreichen Misserfolge zu verlockend, als dass er nicht immer und immer wieder beschritten würde. Auffallend ist die stets wiederkehrende Empfehlung der gasförmigen Verbindungen des Schwefels unter den Inhalationsmitteln, die wohl in erster Linie auf die grosse Popularität, deren sich der Schwefel als „Brustmittel" von jeher erfreute, zurückzuführen ist, die aber doch auch den Gedanken nahe legt, es möchten diesen Verbindungen Eigenschaften innewohnen, welche die Aufmerksamkeit der Aerzte der verschiedenen Jahrhunderte immer wieder auf sie lenkten.

Weniger gilt dies vom Schwefelwasserstoffgas, welches sich weder als Inhalationsmittel (Cantani)[2]) noch in der entgegengesetzten Form als „Exhalationsmittel" (Bergeon's[3]) Schwefelwasserstoffklystiere) einzubürgern vermochte.

1) Engel, Die im letzten Jahrzehnt zur Inhalation empfohlenen Medikamente. Deutsche med. Wochenschr. 1890. p. 849. A. Schmid, Penzold und Stinzings Handb. d. Therapie. II. Aufl. III. Bd. p. 58. Oertel, Respirat. Therapie in v. Ziemssens Hdb. d. allg. Therap. Bd. I. 4. Theil. Eulenburg, Realencyklopädie: Knauthe's Artikel: „Inhalationstherapie".

2) cit. b. Schott, Verh. des II. Congr. f. inn. Med. Wiesbaden 1883 und Hiller, ibid. p 57.

3) Engel (l. c.) und Dujardin-Beaumetz, Bulletin géner. de thérapeut. 1887. p. 149.

Grosser Beliebtheit und namentlich grosser Volksthümlichkeit erfreuten sich dagegen von Alters her die Einathmungen der schwefligen Säure (SO_2). Da dieses Gas nach übereinstimmender Ansicht aller Autoren den hauptsächlich wirksamen Bestandtheil des Lignosulfits bildet, so dürfte ein kurzer Ueberblick der Geschichte der Schwefeligsäure-Inhalationen hier wohl am Platz sein, um so mehr, als derselbe am besten beweist, wie nothwendig eine endliche experimentelle Untersuchung der therapeutischen Verwendbarkeit dieser stets nur auf Grund empirischer Beobachtungen empfohlenen, aber durch ein Jahrhundert hartnäckig festgehaltenen Medikation ist. Wie weit der Glaube des Volkes an die Heilkraft des „Schwefelgeistes" (= SO_2) zurückreicht, dürfte schwer zu bestimmen sein. So vererbt sich in Neapel vom Vater auf den Sohn der Glaube, dass die Umgebung des Vesuv, insbesonders die Grotte am Posilipp, wo reichlich schweflige Säure der Erde entströmt, für Brustkranke Heilung und Linderung bringe.

Ramazzini[1]), der erste Gewerbehygieniker schreibt im Jahre 1780: „Ich sehe nicht ein, aus welchem Grunde viele ausübende Aerzte besonders in Italien, den Schwefelgeist[2]) bey Brustkrankheiten verwenden. Sie scheinen bey den Schriftstellern gelesen zu haben, dass der Schwefel bey Brustkrankheiten das vorzüglichste Mittel sey, und bedenken nicht, dass der Schwefelgeist nur ein Theil des Schwefels sey[3]) . . . . . Doch ist sein (sc. des Schwefelgeistes) Nutzen in Fällen, wo sich sehr viel zäher Schleim in den Lungen angehäuft hat, wo die zu sehr erschlafften Lungen eines gewissen Reitzes bedürfen, um in Thätigkeit versetzet zu werden, besonders, wenn er nicht in zu grossen Gaben gebraucht, und mit andern, z. Bsp. stärkenden Substanzen verbunden wird, auszeichnend gross, und weit vorzüglicher, als der Vortheil den man von den so bekannten und oft so schädlichen Schwefelbalsamen zu erwarten hat . . . . . Der Schwefelgeist verdient in allem Betracht in Rücksicht auf seine fäulnisswidrigen und übrigen vortrefflichen Würkungen vor anderen Säuren aus dem Mineralreich

1) Ramazzini: De morbis artificum diatribe, übers. v. J. Chr. Ackermann, Stendal 1780.

2) Dass Ramazzini unter „Schwefelgeist" die schweflige Säure versteht, geht daraus hervor, dass er denselben durch Verbrennung des Schwefels entstehen lässt.

3) Die Abhandlung ist aus der Zeit der „Phlogiston-Theorie" (Stahl) die Metalle (u. Metalloide) bestanden nach dieser Theorie aus dem Element + dem Phlogiston. Beim Verbrennen wird das Phlogiston (Licht u. Wärme) frei, und das Verbrennungsproduct, der „Grundbestandtheil" (z. Bsp. MgO) bleibt zurück.

den Vorzug, und wenn er nicht, wie alle Mineralsäuren den Nerven einigermaassen entgegen wäre, so würde er gewiss zuweilen noch grössere Dinge bewürken, als die sind, die wir von ihm beobachten."

Diese Stelle wurde wörtlich wiedergegeben, da in derselben nicht nur der Vorschlag einer der Lignosulfitbehandlung aufs Haar gleichenden Inhalationstherapie (kleine Dosen von schwefliger Säure, verbunden mit stärkenden, d. h. wohl aromatischen Mitteln) gemacht ist, sondern sogar die heute für die Wirkungsweise des Lignosulfits hypothetisch gebrachten Erklärungsversuche: Beförderung der Expectoration (Heindl) und Desinfection (Hartmann) schon vor 100 Jahren von Ramazzini angegeben sind.

Im Jahre 1883 berichtet Dr. August Schott[1]) auf dem II. Congress für innere Medicin zu Wiesbaden, über zwei von ihm mit Schwefligsäureinhalationen behandelte Fälle von Tuberkulose, die beide gebessert wurden.

Wie es scheint unabhängig von den deutschen Forschern wurden in Frankreich ausgedehntere Versuche mit Inhalation von SO_2 gemacht.

In der Sitzung vom 8. März 1887 machte Dr. Solland[2]) der Académie de Médicine Mittheilung von dem von ihm geübten Verfahren, Patienten während 8 Stunden täglich schwefligsaure Dämpfe inhaliren zu lassen, die er durch Anzünden von 20 gr Schwefelblumen im geschlossenen Raum 12 Stunden vor der täglichen Inhalationszeit erzeugte. Zu diesen Versuchen wurde er bewogen durch die zufällig beobachtete Heilung eines lungenkranken (Bacillenbefund!) Marineinfanteristen, welcher zur Ueberwachung der Desinfection der Krankensäle des Hospitals in Cherbourg abkommandirt war, und sich, da er davon grosse Erleichterung verspürte gerne und lange in der schwefligsäurehaltigen Athmosphäre der Desinfectionsräume aufhielt.

Diese Erfahrungen, und die Beobachtung Dr. Aurools (Bellegarde-du-Gard)[3]), dass Lungenerkrankungen bei Arbeitern, welche mit Schwefligsäure-Gasen zu thun hatten, durch diese Gase günstig beeinflusst, „theilweise geheilt, immer aber gebessert wurden" veranlassten Dujardin-Beaumetz[4]) zu Inhalationsversuchen mit diesem Gase. Er fand eine „sehr prompte Veränderung der Sputa" (welcher Art?) eine Verminderung des Hustens und Besserung des

1) Schott, Verhandl. des II. Congr. f. inn. Med. Wiesbaden 1883. p. 71.
2) cit. bei Dujardin-Beaumetz, Bulletin de Therapeutique 1887. p. 165.
3) cit. bei Dujardin-Beaumetz (l. cit.)
4) loc. supr. cit.

Schlafes. Hämoptoë trat nie ein, wiewohl D.-Beaumetz absichtlich Kranke, die an Blutungen gelitten hatten, zu diesen Versuchen auswählte.

Eine ähnliche Beobachtung wie Auriol und Solland machte 1891 Dr. Oerm (Elmpult-Delary) in der Cellulosefabrik Delary (Schweden)[1]). Ein Schüler, an Tuberkulose erkrankt, und „von den Aerzten aufgegeben", wurde durch die Dämpfe in der Fabrik „geheilt". Der Fall ist von dem Direktor der Fabrik (!) beschrieben[2]). Dieser ersten Veröffentlichung folgte eine Reihe weiterer in derselben Zeitung, durchwegs Berichte von Laien[3]), die an ihre Heilung von selbstdiagnosticirten „Lungenkatarrhen" die weitgehendsten Schlüsse in bakteriologischer und therapeutischer Beziehung knüpften.

Diese und eigene schon 1870 gemachte diesbezügliche Erfahrungen veranlassten Dr. Hartmann 1892 der Sulfit-Cellulosefabrik in Hallein b. Salzburg seine Aufmerksamkeit zuzuwenden. Dortselbst fand er die heilsame Einwirkung durch Beobachtungen an Arbeitern und Landleuten der Umgebung vollauf bestätigt. Systematische Versuche führten dann zu einer Verbesserung der Herstellung der unbeständigen und ungleichmässig zusammengesetzten Kocherlauge; dieses Präparat erhielt den Namen „Dr. Hartmann's Lignosulfit".

Die Literatur über Lignosulfit ist noch sehr spärlich. Ausser den Veröffentlichungen Hartmann's[4]) und einigen Aufsätzen in der „Papierzeitung" von denen nur einer von Dr. Kellner erwähnt sei, sind nur einige klinische Veröffentlichungen vorhanden: von Dr. Heindl (aus der laryngologischen Abtheilung des Prof. Dr. Chiari, Wien)[5]) ferner von Dr. K. Ehlich (aus der III. medi-

---

1) u. 2) Papierzeitung 1891. Nr. 39.

3) Näheres cfr. Rosenberger, Errichtung v. Heilanstalten etc. Münch. m. Wochenschr. 1896 p. 153.

4) Hartmann, Fr., Ueber eine neue Heilmethode zur Heilung von Lungentuberkulose, Katarrh, Influenza und anderen Krankheiten der Athmungsorgane vermittels der Einathmung gewisser Gase und Dämpfe aus der b. d. Cellulosefabrikation gebrauchten Kochflüssigkeit. Leipzig. Friedrich 1892. — Ueber die Anwendung und Heilerfolge von Lignosulfitinhalationen. München, Lehmann 1896. — Ueber die Heilerfolge von Lignosulfitinhalationen. München, Heller 1896. — Verhandl. des XIV. Congr. f. inn. Medic. Wiesbaden, Bergmann 1896. — Die neue Behandlungsweise z. Heilung d. Lungentuberkulose etc. Wien 1895.

5) Heindl, Vorläufige Mittheilungen über die Wirkung von Lignosulfitinhalationen bei Kehlkopf- und Lungentuberkulose. Wiener klin. Wochenschr. 1895. Nr. 39 und 40.

cinischen Klinik des Prof. Dr. v. Schrötter)[1]), Hofrath Dr. Rosenberger (Würzburg)[2]), Dr. Francke[3]), Dr. F. Bramesfeld[4]), Hofrath Dr. A. Schmid[5]).

I. Herstellung und Zusammensetzung des Lignosulfits.

Soviel aus den Angaben Hartmann's ersichtlich ist, darf das Lignosulfit nicht als „einfache Kocherlauge", und noch weniger als „Ablauge" bezeichnet werden, sondern es soll als eine modifizirte Kocherlauge angesehen werden, d. h. es besitzt wohl im Allgemeinen die chemische Zusammensetzung derselben, weicht jedoch in quantitativen Verhältnissen nicht unwesentlich ab.

Die Kocherlauge entsteht dadurch, dass zum Zwecke der Cellulosegewinnung das zerkleinerte Holz von Tannen und Fichten in concentrirte schweflige Säure (SO_2) mit Kalk aufgelöst und ausgezogen wird. Die Holzfaser bleibt ungelöst und wird weiter verarbeitet. In die Lösung sind übergegangen: die ätherischen Oele, Harze und mineralischen Bestandteile des Holzes. Je länger der Process des Auskochens dauert, um so weniger ist natürlich von der ursprünglichen freien schwefligen Säure im ungebundenen Zustand vorhanden. Doch enthält die Kocherlauge auch ganz zuletzt noch Mengen von freier SO_2, welche sie zu Inhalationszwecken ungeeignet machen; auch ist sie nicht von constanter Zusammensetzung und wegen ihrer geringen Haltbarkeit zum Versandt ungeeignet (Hartmann). Diese Uebelstände vermeidet Hartmann durch eine eigene (nicht bekannt gegebene) Herstellungsmethode, wodurch er ein gleichmässiger zusammengesetztes, haltbares und unschädliches[6]) Präparat, das Lignosulfit, erhält.

Dieses enthält nach Dr. Rosenberger „ausser einigen bedeutungslosen Mineralstoffen, Verbindungen von schwefliger Säure (SO_2) mit Dextrin und glykoseartigen Substanzen des Holzes, zum

1) Ehlich, Einige Beobachtungen über Lignosulfitinhalationen. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 15. 1896.

2) Dr. Rosenberger Errichtung v. Heilanstalten etc. Münch. med. Wochenschrift 1896. p. 153.

3) Francke, Medic. Neuigkeiten f. pract. Aerzte. Nr. 10. März 1896.

4) Bramesfeld, Ueber d. Verwerthbarkeit des Lignosulfit in der Therapie der Tuberkulose, besonders der Kehlkopftuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Therap. Beilage 3.

5) A. Schmid, Inhalations- und pneumat. Behandl. etc. Penzoldt's und Stinzing's Handb. d. Therapie inner. Krankh. Aufl. II. p. 35 f.

6) Hartmann, Die neue Behandlungsweise. Wien 1895. Kravani.

Theil flüchtigen Verbindungen der SO_2 mit ätherischen und balsamischen Stoffen in Form von sulfinsauren Verbindungen."

Die Flüssigkeit besitzt scharfen, jedoch nicht unangenehmen Geruch. In concentrirter Lösung überwiegt der Geruch nach SO_2. Nach völligem Abdampfen der SO_2 bleibt ein angenehmes, tannenartiges (harziges) Aroma. Der Geschmack ist sauer-salzig, dabei gallapfelähnlich adstringirend. Die Farbe ist trüb gelblich.

Die Reaction ist stark sauer. Die concentrirte Lösung entfärbt Lakmus.

Da nach übereinstimmendem Urtheil aller Autoren die schweflige Säure (bzw. die sulfinsauren Verbindungen) das therapeutisch wirksame Agens sein soll, so wird es natürlich vor Allem von Bedeutung sein, diese nach ihrer Menge, und den Formen in welchen sie im Lignosulfit enthalten ist, zu bestimmen, schon deshalb, um bei Versuchen eine annähernde Dosirung berechnen zu können.

Die flüchtigen Verbindungen des Lignosulfits isolirt auch nur einigermassen genau zu dosiren, dürfte unmöglich sein. Wohl aber ist es möglich die Quantität der zu verwendenden SO_2 vorher annähernd zu berechnen, dann während des Versuches aufzufangen, und zur Controle analytisch zu bestimmen. Bei diesem Vorgehen ist freilich ganz willkürlich angenommen, dass bei gleichen Quantitäten SO_2 auch gleiche Mengen flüchtiger organischer Verbindungen (Aldehyde, Terpene) zur Wirkung gelangen. Doch darf der Fehler, wie sich später zeigen wird bei der verhältnissmässig geringen Bedeutung der organischen Verbindungen für die Lignosulfitwirkung vernachlässigt werden. Es wird also bei den Versuchen stets nur die Menge der zur Verwendung gelangten SO_2 bestimmt und angeben werden.

Da das Lignosulfit als eine, zwar modifizirte, immerhin aber als eine Kocherlauge betrachtet werven kann, so wurde zur Bestimmung der SO_2 im Lignosulfit die für Kocherlauge gebräuchliche Methode benützt.[1]) Die für die Ausführung der Bestimmung allgemein wichtigsten Punkte seien kurz vorangeschickt:

Die beim Kochen des Holzes mit der Lösung des sauern schwefligsauern Calciums entstehende, an organischen Stoffen reiche Kochlauge, lässt sich nicht direct mit Jod titriren, weil dieses nicht allein auf die SO_2, sondern auch auf die organischen Substanzen, insbesondere auf die vorhandenen Aldehyde und Ketone oxydirend einwirkt. In Folge dessen findet erst rasch, dann langsamer eine Bleichung der momentanen Jod-

1) C. Winkler, Prakt. Uebungen in der Maassanalyse. Freiburg 1898 (Engelhardt).

Bläuung statt, so dass es unmöglich wäre, den Endpunkt mit Bestimmtheit zu erreichen. Man ist deshalb gezwungen, die SO_2 vor ihrer Bestimmung auszutreiben und durch eine alkalische Flüssigkeit wieder zu binden.

Ein Theil der Gesammt-SO_2 ist in Form sehr beständiger organischer Verbindungen in der Lauge. Dieses kann erst nach Zerstörung der organischen Substanzen, daher nur gewichtsanalytisch bestimmt werden.

In der Kocherlauge findet sich die schweflige Säure in dreierlei Verbindungsformen, die je nach der Beständigkeit der Verbindungen einen verschiedenen Grad von Flüchtigkeit besitzen [1]):

1. Bei gewöhnlicher Temperatur flüchtige, oder durch einfache Destillation austreibbare SO_2 (freie SO_2 und flüchtige sulfinsaure Ligninverbindungen).

2. Durch Kochen mit Salzsäure austreibbare SO_2 (in der Lauge in Form von Monosulfiten).

3. Nicht austreibbare SO_2 (mehr als die Hälfte) in Form von beständigen organischen Verbindungen, gepaarte Schwefelsäuren (Aetherschwefelsäuren) daneben auch kleine Mengen von Sulfonsäuren der aromatischen Reihe [2]).

Methoden der Bestimmung der einzelnen Arten [1]):

1. Bestimmung der Gesammt-SO_2. 2,5 ccm Kochlauge (Lignosulfit) aufs 10fache verdünnt werden im Platintiegel mit NO_3K und CO_3K_2 versetzt und auf dem Sandbad bis zum Trocknen eingedampft. Der Rückstand wird langsam zum Glühen und theilweisen Schmelzen erhitzt. Die wieder in Wasser aufgelöste Schmelze wird mit HCl stark angesäuert. Nach Austreibung der CO_2 wird wieder eingedampft; dem in Wasser gelösten Salzrückstand fügt man etwas HCl zu und fällt mit Baryumchlorid.

2. Bestimmung der durch Destillation austreibbaren SO_2. 25 ccm Kocherlauge (Lignosulfit) werden im Fractionirkolben im langsamen CO_2-Strom erhitzt und das Destillat in Vollhardt'scher Vorlage mit saurem kohlens. Natron aufgefangen. Zur Entfernung der Aldehyde wird der Inhalt der Vorlage zum kurzen Aufkochen erhitzt und nach dem Abkühlen auf das 10fache verdünnt. 25 ccm davon werden mit HCl angesäuert, dann mit $HNaCl_3$ bis zum Wiedereintritt der alcalischen Reaction versetzt und mit $\frac{N}{100}$ Jod titrirt (oder nach Oxydation mit Bromwasser gewichtsanalytisch bestimmt).

3. Bestimmung der nur durch Destillation mit HCl austreibbaren SO_2. Die Methode gleicht der sub 2 angeführten völlig. Nur wird die Lauge (Lignosulf.) mit Zusatz von 5—10 ccm HCl mindestens $^1/_2$ Stunde lang gekocht im CO_2-Strom.

1) Winkler (l. c.)

2) A. Frank, Papierzeitung 1887. Nr. 60 u. ff., cit. b. Winkler.

4. Bestimmung der nicht austreibbaren SO_2. Die sub 2 und 3 gefundenen Werthe werden von der Gesammt-SO_2 subtrahirt.

Für die vorliegende Untersuchung ist am wichtigsten die Bestimmung desjenigen Theils des SO_2 (bzw. der sulfinsauren Ligninverbindungen) der schon bei gewöhnlicher Temperatur flüchtig ist; denn nur dieser kommt bei der gewöhnlichen Art der Anwendung des Lignosulfits in Betracht.

Methode. Die Versuchsanordnung bestand aus 1. einer Verdunstungsflasche, in welcher das Lignosulfit über Tannenzweige tropfte, 2. einer Vorlage, 3. der Gasuhr, 4. einer Wasserstrahlluftpumpe.

Die Verdunstungsflasche bestand in einer grossen weithalsigen Flasche, deren Kork vierfach durchbohrt war. Im Innern derselben wurden Tannenzweige übereinander geschichtet. Durch die mittlere Oeffnung ging eine spitz ausgezogene Glasröhre, welche durch Gummischlauch luftdicht an eine Bürette angeschlossen werden konnte. Die Bürette ermöglichte beliebig rasches Zutropfen des Lignosulfits. Die 2. Oeffnung im Kork diente der Luftzuleitungsröhre, welche bis an den Boden der Flasche ging. Die 3. Oeffnung der Luftableitungsröhre, welche rechtwinklig gebogen nur bis unter den Kork führte. Die vierte, weiteste Oeffnung diente zum zeitweiligen Einbringen von Lakmuspapier, um zu constatiren, dass die Luft der Flasche am Ende der Bestimmung keine SO_2 mehr enthielt. Diese Oeffnung ist für gewöhnlich verschlossen.

An die kurze, rechtwinklig gebogene Röhre wurde eine Vollhardt'sche Vorlage angeschlossen, welche die Oxydations- und Absorptionsflüssigkeit enthielt.

Vermittels der Wasserstrahlluftpumpe wurde die Luft aus der Flasche durch die Vorlage gesaugt. Die Luft musste in der Flasche natürlich die ganze Tannenlage durchstreichen. Die Menge der durchgesaugten Luft wurde durch die Gasuhr gemessen.

Die chemische Bestimmung der in der Vorlage absorbirten SO_2-Menge durfte hier nur auf gewichtsanalytischem Wege erfolgen. Proskauer[1]) hat bei Gelegenheit der Untersuchungen Koch's[2]) und Wolffhügel's[3]) am kaiserlichen Gesundheitsamt eine Reihe von Fehlresultaten erhalten durch die Unbrauchbarkeit der titrimetrischen Methode für diese Bestimmung. Denn der angesogene Sauerstoff der Luft oxydirt in der Na_2Cl_3-Lösung das bereits gebildete Natriumsulfit zum Theil zu Natriumsulfat, welche Menge sich dann natürlich der Titration entzieht. Aus diesem Grunde wurde hier und überall wo Luft angesaugt werden musste (bei den bakteriol. Versuchen) die Methode Proskauer's gewählt.

1) Proskauer, Beiträge zur Bestimmung der schwefligen Säure in der Luft. Mitth. a. d. kais. Gesundheitsamt 1881, I p. 282.

2) R. Koch, Ueber Desinfection. Ibid. p. 234.

3) Wolffhügel, Ueber den Werth der schwefl. Säure als Desinfectionsmittel. Ibid. p. 188.

Methode. Als Absorptions- und zugleich Oxydationsmittel dient mit HCl schwach angesäuerte Kaliumpermanganatlösung. Nach der Entnahme der SO_2 (vollendeten Durchsaugung) werden die Chamäleonlösungen durch Hinzufügen von HCl und wenig Oxalsäure vollständig reducirt, wobei farblose Flüssigkeiten entstehen, aus denen die SO_2 direct gefällt werden kann. Es erwies sich nöthig, das $BaSO_4$ zur Entfernung mitgerissener Manganspuren mit heisser, mässig cc. HCl-Lösung und dann mit destill. Wasser auszuwaschen. Diese Methode erlaubt die Durchsaugung der grössten Mengen SO_2haltiger Luft in der kürzesten Zeit ohne Verluste.

Um dem Einwand zu begegnen, dass die durchgesaugte Luft SO_2 enthielt, oder dass die Methode Proskauer's für die sulfinsauren Ligninverbindungen nicht geeignet gewesen, wurden folgende Controlversuche gemacht.

Vers. I. Die durch die Vorlage gesaugte Luft des Zimmers ergab nie einen Gehalt an SO_2.

Vers. II. 100 ccm Lignosulfit wurden in die Verdunstungsflasche gegeben. In der ersten Vorlage Kaliumpermanganat, in der zweiten Vorlage Na_2Cl_2. In dieser fanden sich bei langsamer Durchsaugung keine, bei schnellster Durchsaugung nur minimale, unwägbare Spuren von SO_2.

Die nach obigen Methoden ausgeführten Analysen ergaben pro Liter[1]):

	Lignosulfit frische, gut verschlossene Flasche	Lignosulfit ältere, schlecht verschlossene Flasche	Kocherlauge nach Winkler[2])
1. Gesammt-SO_2	30,0 gr ‰	28,4 gr ‰	18,12 gr ‰
2. Nicht flüchtige (= an organ. Substanzen festgebundene) SO_2	15,2 „	—	9,28 „
3. Nur durch Destillation mit HCl austreibbare SO_2	2,4 „	—	4,32 „
4. Durch Kochen austreibbare SO_2	12,4 „	—	4,52 „
Summe	30,0 gr ‰	28,4 gr ‰	18,12 gr ‰
davon			
5. Bei gewöhnl. Temperatur flüchtige SO_2	8,78—7,2	6,45 „	?

Im Lignosulfit erscheint daher der Gesamtgehalt an SO_2, sowie der Gehalt an leicht austreibbarer SO_2 gegenüber der als Monosulfit entaltenen (Nr. 3) ziemlich bedeutend höher als in der Kocherlauge.

1) Zur Controle wurde jede Analyse doppelt ausgeführt.

2) Leider stand mir keine Kocherlauge zur Verfügung. Ich führe daher die von Winkler als Beispiel gegebene Analyse hier an (Winkler l. c.).

Durch diese Analysen werden also die Angaben Hartmann's über die Verschiedenheit von Lignosulfit und Kocherlauge bestätigt.

Die auf den Ettiquets der käuflichen Flaschen angegebenen 15 gr „flüchtigen" Sulfinsäuren dürften wohl den sub 3 und 4 gefundenen 14,8 gr „austreibbaren" Sulfinsäuren entsprechen.

Die Apparate für die Lignosulfitbehandlung und deren Leistungsfähigkeit.

Die Anwendung des Lignosulfits in der Praxis geschieht einfach in der Weise, dass der Flüssigkeit eine möglichst grosse Oberfläche gegeben wird, wodurch die bei gewöhnlicher Temperatur flüchtigen sulfinsauren Verbindungen vollkommen an die umgebende Luft abgegeben werden. Bewegung der Flüssigkeit (Tropfen, Schütteln) befördert natürlich die Verdunstung.

Von diesem Gesichtspunkte aus sind die Apparate für Inhalatorium und Zimmer construirt; Dr. Hartmann hält es sogar für genügend, in einem Zimmer eine Schale mit Tannen, Stroh oder Holz belegt aufzustellen und dieselbe mit Lignosulfit zu übergiessen.

Subjective Empfindungen, oder besser gesagt, das Ausbleiben derselben veranlassten mich allmählich der Leistungsfähigkeit dieser Vorrichtungen zu misstrauen, und ganz im Gegensatz zu Hartmann bin ich der Ansicht, dass die Wahl und Construction des Apparates durchaus nicht gleichgültig ist, sondern geradezu das völlige Misslingen der Lignosulfitbehandlung bei sonst günstigen Bedingungen bewirken kann. Ich glaube behaupten zu dürfen, dass die vollkommenen Misserfolge an den meisten Krankenhäusern und Kliniken, auf Rechnung des gebrauchten Apparates und erst in zweiter Linie auf das für derartige Versuche ungeeignete Krankenmaterial zu setzen ist, da ja in anderen Kliniken, die Inhalatorien besitzen (Wien bei Chiari und Schrötter) an ähnlichem Krankenmaterial ganz günstige Beobachtungen gemacht werden konnten. Von diesem Gesichtpunkte ausgehend wurde eine experimentelle Prüfung der Leistungsfähigkeit der gebräuchlichen Apparate vorgenommen; denn die Prüfung durch den Geruchsinn ist absolut unzuverlässig.

Am leistungsfähigsten ist jedenfalls ein gut eingerichtetes Inhalatorium. Denn nur in einem solchen kommen genügende Mengen Lignosulfit auf eine genügend grosse Verdunstungsfläche, dass eine gleichmässige Vertheilung der SO_2 im ganzen Raume bewirkt wird.

Eine grosse Tannenpyramide bildet, von der Decke bis zum Boden reichend, die Verdunstungsfläche. Das Lignosulfit tropft wie in einem

Gradirwerk über die Zweige, so dass eine völlige Abdunstung der SO_2 erfolgt. Da der Cubikinhalt des Raumes bekannt ist, lässt sich die Menge des täglichen Lignosulfitverbrauchs im voraus berechnen (doch muss den grossen Verlusten Rechnung getragen werden).

Im Inhalatorium zu Hallein hat die Luft einen stets gleichen Gehalt an SO_2 und zwar 0,003 Vol. %. Der Procentgehalt wird (durch Titrinome) von Zeit zu Zeit bestimmt. Zu diesem Zwecke wurde von Dr. Kellner ein automatisch wirkender Apparat erfunden. [1]) Herr Apotheker Zerzog [2]) in Reichenhall pflegt in seinem Inhalatorium eine einfache Titrirmethode zu verwenden, die neben Genauigkeit den Vortheil grösster Einfachheit besitzt (sich also besonders für Inhalatorien an Krankenhäusern eignet).

In das Gefäss, durch welches die Luft gesaugt wird, wird 2 ccm $^1/_{10}$ Normal-Jodlösung gegeben, dann 5 mal das Wassergefäss gefüllt und durch Auslaufenlassen entleert, wodurch 5×2425 ccm Luft durch die Jodlösung gesaugt werden. Hierbei bildet sich SO_4H_2 nach der Formel: $H_2SO_3 + 2J + H_2O = H_2SO_4 + 2HJ$. Die überschüssige Jodmenge wird nun mit $^1/_{10}$ Normal-Natriumthiosulfatlösung titrirt, nach der Formel: $2Na_2S_2O_3 + 2J = 2NaJ + Na_2S_4O_6$ (Tetrathionsaures Natr.) und die Anzahl der ccm $\frac{N}{10}$ Thiosulfatlösung von den vorgelegten 2 ccm $\frac{N}{10}$ Jodlösung abgezogen. Die Differenz sei m, die Menge durchgesaugter Luft = n, dann ist $\frac{1{,}114 \times m \times 100}{n + 11}$ = die gesuchte Concentration in % SO_2.

In Hallein wird die Concentration von 0,003 Vol. % dadurch erreicht, dass 10 Liter Lignosulfit mit 90 Liter Wasser verdünnt zum Ueberrieseln verwendet werden, täglich werden 10 Liter weggegossen, und durch ebensoviel frisches Lignosulfit ersetzt. Das Inhalatorium dortselbst hat 100 cbm Rauminhalt.

Da aber nur die wichtigsten Orte derartige Inhalatorien besitzen, so hat Hartmann für den Privatgebrauch einen Zimmerapparat angegeben. Derselbe bedürfte jedoch bedeutender Verbesserungen. [3])

Der Apparat besteht aus zwei Schalen, einer grossen unten und

---

1) Derselbe ist theuer (80 Mk.) und complicirt, weshalb ich vor seiner Beschreibung Abstand nehme, da er schwerlich in vielen Inhalatorien Eingang gefunden hat.

2) Herrn Apotheker Zerzog in Reichenhall spreche ich meinen besten Dank auch an dieser Stelle aus, für die freundliche Mittheilung obenstehender Titrirmethode, und die Erlaubniss dieselbe zu veröffentlichen.

3) Bezüglich derselben cfr. A. Schmid (l. c.). Ebendort ist auch eine Abbildung des Zimmergradirwerks zu finden.

einer kleineren oben. Dieselben sind durch 3 Holzstäbe verbunden, welche in Abständen von ca. 2 cm Löcher tragen, in welche Tannenzweige gesteckt werden. Die obere Schale ist durchbohrt, so dass das in dieselbe geschüttelte Lignosulfit über die Tannen in die untere Schale tropft. Diese hat einen Hahn, so dass das Lignosulfit eventuell wieder verwendet werden kann. Die untere Schale hat $^1/_2$ m im Durchmesser, der Apparat ca. $^1/_2$ m Höhe.

So praktisch dieser Apparat zu sein scheint, so wenig ist er es in der That (auch abgesehen von den kleinen Constructionsfehlern, denen leicht abgeholfen werden könnte).

Ein Hauptnachtheil ist der, dass in Krankensälen und kleinen Wohnungen die Verdunstung des Lignosulfits eine nicht unerhebliche Belästigung derjenigen Personen bildet, denen eine Inhalation nicht zugedacht ist. In kleineren Wohnungen wird[1]) durch den Protest der Angehörigen der Patient nicht selten am Inhaliren gehindert.

Noch schlimmer aber ist es, dass der Apparat den Anforderungen, die man an ihn stellen muss, nicht genügt. Man muss von ihm verlangen, dass er im Zimmer einen Gehalt der Luft an 0,003 Vol. % SO_2 herzustellen vermag. Die kleine Zahl und der scheinbar intensive Geruch der SO_2 täuschen leicht, und lassen die Leistungsfähigkeit dieses Gradirwerks überschätzen.

Berechnet man, dass 1 Liter Lignosulfit ca. 9 gr. SO_2 abzugeben vermag, so würde das in einem Zimmer von 100 cbm Rauminhalt einen Gehalt von 0,0031 Vol. % ergeben, in einem kleineren Raum von 30 cbm Inhalt sogar 0,0104 Vol. %.

Aber diese Zahlen werden in der Praxis nicht annähernd erreicht. Denn die Verluste an SO_2 sind ganz enorme. Nach Wolffhügel[2]) schwanken die Abweichungen zwischen berechneter und thatsächlich in den Vorlagen gefundenen Mengen von SO_2 im gewöhnlichen Zimmer zwischen 92 (bzw. 89) % im Maximum und 38 (bzw. 52) % im Minimum. Die Ursache dieser Verluste sieht Wolffhügel 1. in der Oxydation, welche ein Theil rasch durch den Sauerstoff der Luft erleidet, 2. in der „freiwilligen Ventilation", 3. in dem Feuchtigkeitsgehalt der Wände, die zwar der Permeabilität der Wände (einem Hauptfactor der freiwilligen Ventilation) antagonistisch entgegenwirkt, aber durch Absorption grosse Mengen SO_2 zu Verlust bringt; denn 1 Vol. Wasser löst 40 Volumina SO_2.[3])

1) Wie Erfahrungen an der hiesigen Poliklinik gezeigt haben.

2) loc. cit.

3) Eulenberg, Die Lehre von d. schädlichen u. giftigen Gasen. 1868. Brschw. p. 222.

Bei den Versuchen Wolffhügel's wurde die SO_2 im Grossen und rasch durch Verbrennen von Schwefel entwickelt, während beim Lignosulfit die Verdunstung ganz allmählich erfolgt, so dass also bei den kleinen Quantitäten SO_2 die Verluste viel schwerere sein werden.

Den Beweis für das Gesagte liefern folgende Versuche:

Vers. I. In einem Zimmer von ca. 100 cbm Rauminhalt wurde in $1^1/_2$ m Entfernung von dem Hartmann'schen Zimmergradirwerk ein mittelgrosser Trichter horizontal aufgestellt, welcher durch einen kurzen Gummischlauch mit den Vorlagen (Vollhardt'sche Vorlagen mit Kaliumpermanganat) und der Gasuhr verbunden war. Eine Wasserstrahlluftpumpe saugte Luft an, und zwar in gleicher Menge mit der in der gleichen Zeit inspirirten Luft (zu 18 Athemzügen à 500 ccm Luft gerechnet).

Verwendet 750 ccm Lignosulfit. Durchgesaugte Luft 270 l. Versuchsdauer 30 Minuten.

In der Vorlage fanden sich nur Spuren von SO_4 in unwägbarer Menge.

Vers. II. Derselbe Versuch wiederholt in 25 cm Entfernung.

Verwendet 750 ccm Lignosulfit. Durchgesaugte Luft 270 l. Versuchsdauer 30 Minuten.

In der Vorlage fanden sich 0,00312 gr SO_2 = 0,000404 Vol %

Vers. III. Derselbe Versuch wiederholt in 10 cm Entfernung (von den senkrechten Stäben aus gerechnet).

Verwendet 750 ccm Lignosulfit. Durchgesaugte Luft 270 l. Versuchsdauer 30 Minuten.

In der Vorlage fanden sich 0,02115 gr SO_2 = 0,002735 Vol %.

Also nicht einmal in 10 cm Entfernung vom Apparat die geforderte Zahl von 0,003 Vol. %! Bedenkt man nun, dass, vertrauend auf die Angaben des Entdeckers in Krankenhäusern in den sicher mehr als 100 cbm fassenden Sälen mit einem bis zwei Gradirwerken pro Saal gearbeitet, und dabei nach Vorschrift 1 l Lignosulfit pro die aufgegossen wurde, so kann man sich leicht aus den oben angeführten Zahlen berechnen, welch minimale Mengen bei den einzelnen Patienten, die in ihren Betten 2—3 und noch mehr Meter vom Apparat entfernt waren, zur Inhalation kamen. Man sieht aus diesen Zahlen, dass mit dem in Kliniken meist angewendeten kleinen Gradirwerk selbst bei dem allergünstigsten Krankenmaterial nicht viel erreicht worden wäre.

Unbedingt zu empfehlen ist es daher, da, wo kein Inhalatorium zur Verfügung steht, zu den Einzelinhalationen zurückzukehren.

Die Zerstäuber eignen sich dazu garnicht. Denn sie berauben das Lignosulfit gerade seines Hauptvorzugs, als gasförmiges In-

halationsmittel tief in die Lungen, wenigstens bis an die Grenzen des erkrankten Gewebes einzudringen.

Die von Hartmann empfohlene Wulff'sche Flasche konnte ich selbst bei 10—20facher Verdünnung des Lignosulfits nicht anwenden, da der Reiz zu gross war (trotz sehr weiter Röhren und mehrjähriger Gewöhnung). Die durch die Flüssigkeit tretenden Luftperlen scheinen in Folge der innigen Berührung doch höhere Concentrationen als 0,005 Vol. % aufzunehmen, wodurch die Verdünnung illusorisch wird. Da das Lignosulfit aber keineswegs ein indifferentes Mittel ist, so dürfte der Gebrauch der Wulff'schen Flasche oder des Siemons'schen Inhalationsfläschchens nur mit Vorsicht zu empfehlen sein.[1])

Wohl zu gebrauchen ist der Schreiber'sche Verdampfungsapparat[2]) oder eine weithalsige Flasche (ein Teller) mit Tannen, auf die das Lignosulfit gegossen wird, und dann durch darübergehaltenen Trichter inhalirt wird.

Für meine eigenen Zwecke pflegte ich einen sehr primitiven aber völlig genügenden Apparat zu benützen, den ich, da er sogar einige Vortheile besitzt, im Folgenden beschreibe:

Auf eine weithalsige Frucht-(Pulver)flasche von ca. 2 l Inhalt wird ein T-förmiger Kamin aus Pappe oder Blech gesetzt (Blech lässt sich desinficiren). Derselbe hat 10 cm im Lumen.

Der Gebrauch ist ebenso einfach wie der Apparat. Die Flasche wird mit Tannenzweigen gefüllt und das Lignosulfit hineingeschüttet. Dann wird der Kamin aufgesetzt, und nun inhalirt der Patient an dem einen Ende der Querröhre. Durch das andere Ende tritt Luft ein, die sich mit dem aus der Flasche aufsteigenden SO_2-Gas vermischt und dieses verdünnt.

Vortheile dieses Apparates sind: seine Einfachheit und Billigkeit, ferner gestattet er, da er ringsumschlossen ist, auch am Fenster frische Luft zu inhalieren (während beim Gradirwerk natürlich die Fenster geschlossen sein müssen), er belästigt die Umgebung nicht und nimmt wenig Raum ein. Der einzige Vortheil aber, der mich bewog, vorstehende Beschreibung hier zu veröffentlichen ist: das billige Arbeiten.[3])

---

1) Cfr. auch A. Schmid (l. cit.) über die Wulff'sche Flasche. Dagegen wurde sie von Bramesfeld ausschliesslich angewendet, allerdings mit grösster Vorsicht (Lignos. 1:30 Wasser).

2) Illustration b. A. Schmid l. cit.

3) Ich habe diese Inhalationsflasche auch am hiesigen Krankenhause bei den mir von Herrn Geh.-Rath v. Ziemssen gütigst überlassenen Fällen zur Zufriedenheit der inhalirenden und nicht inhalirenden Patienten versucht. Ver-

Der Beweis hierfür kann auch in Zahlen erbracht werden.

Vers. IV. Die Versuchsanordnung wie bei Vers. I—III. Nur wurde der Trichter an das eine Ende des T-förmigen Kamins, wo sich beim Inhaliren der Mund befindet, angesetzt (nicht luftdicht).

500 ccm Lignosulfit über die Tannen gegossen.

Versuchsdauer 30 Minuten. Durchgesaugte Luft 270 l.

In der Vorlage finden sich 0,8625 gr SO_2 = 0,7274 Vol %.

Vers. V. Die Flasche blieb nach diesem Versuch unverschlossen, d. h. nur mit Kamin bedeckt, 7 Stunden stehen. Dann wurde mit derselben (nicht erneuerten) Flüssigkeit der Versuch wiederholt.

Durchgesaugte Luft 270 l. Versuchsdauer 30 Minuten.

In der Vorlage fanden sich 0,084 gr SO_2 = 0,01 Vol %.

Es werden also im Maximum 100—120 ccm Lignosulfit pro Inhalation (meist pro die) genügen. Dieser Umstand darf nicht unterschätzt werden. Denn der Preis der täglichen Inhalation sinkt dadurch von 2,50 M. (= 1 l) auf 25 Pfg., so dass das Lignosulfit auf diese Weise vielleicht auch Eingang in die Pharmacopoea pauperum findet, für die es natürlich bisher nicht existierte. [1])

II. Wirkungsweise des Lignosulfits.

Die Beantwortung der Frage: „Wie wirkt das Lignosulfit?" schliesst in sich die Beantwortung einer zweiten Frage: „Ist die Wirkung eine derartige, dass auf Grund derselben weitere klinische Versuche angezeigt erscheinen?"

Betreff der Untersuchung der Wirkungsweise des Lignosulfits lehnte ich mich an die von den einzelnen Autoren gegebenen Erklärungsversuche an:

1. Der Entdecker des Mittels, Hartmann [2]) erklärt seine Wirkung dadurch, dass das Lignosulfit „das beste desinficirende und antiseptische Mittel ist". Dr. Kellner [2]) gibt sogar eine hypothetische chemische Theorie der desinficirenden Wirkung der sulfinsaueren Ligninverbindungen.

2. Ferner deutet Hartmann [2]) noch eine zweite Möglichkeit der Wirkungsart an, nämlich die, „dass auch das Gewebe, welches die Tuberkelbacillen einschliesst, von der Wirkung des Mittels getroffen wird"... „Dies ist aber nur durch die im Blute stattfindende Umwandlung von SO_2 in Schwefelsäure zu erklären, wodurch zu-

---

wendet wurden ca. 50—120 ccm Lignosulfit pro Inhalation anfänglich (1 : 6 Wasser), später 1 : 2, nur in 1 Fall concentrirt.

1) Polikliniken könnten den Bedarf für 2—3 Tage in Flaschen à 250 gr für den Hausgebrauch abgeben.

2) Hartmann, Ueber die Anwendung etc. München, Lehmann 1896.

gleich das Material für die Bildung der zur Erhaltung der Gesundheit äusserst nöthigen schwefelsauren Salze geliefert wird. Es ist bekannt, dass schwefelsaures Natron nicht nur das Blut vor Gerinnung schützt, sondern selbst geronnenes Fibrin wieder aufzulösen vermag." Also resorptive Wirkung durch Bildung von Alkalisulfaten.

3. Heindl war der erste, der die Erleichterung der Expectoration als Hauptmoment der Lignosulfitwirkung betonte, und fast alle Autoren haben sich ihm angeschlossen.

4. Die Veränderungen im Allgemeinbefinden lassen an eine Beeinflussung des Stoffwechsels denken.

Alle diese Punkte bedurften je nach der ihnen zukommenden Tragweite einer experimentellen Untersuchung. Manche freilich konnten durch die bei anderen Versuchen gemachten Erfahrungen bestätigt oder ausgeschlossen werden.

1. Desinficirende Wirkung des Lignosulfit.

Die wichtigste — weil die Möglichkeit einer specifischen Beeinflussung des Krankheitserregers einschliessende — Wirkungsart wäre die durch Desinfection.

Während Hartmann in seinen ersten Veröffentlichungen an einer specifischen Wirkung des Lignosulfits festhielt, auf die er durch die Ergebnisse der mikroskopischen Sputumuntersuchungen schliessen zu dürfen glaubte, liess er später selbst diese Ansicht fallen, indem er zugab, dass die beobachteten Veränderungen an den Bacillen („Degenerationsformen") auch sonst nicht selten sich bei Phthisikern finden. Doch hält H. daran fest, dass das Lignosulfit „auch angenommen, es sei kein Specificum gegen die Tuberkulose", doch sicher „ein äusserst wirksames, und, was von ungeheurer Wichtigkeit ist, für die Gewebe unschädliches Desinficiens für alle sich in den Luftwegen ansiedelnden Mikroorganismen und sonstigen Schädlichkeiten" sei.

Der Schluss aus mikroskopischen Beobachtungen auf eine specifische Schädigung des Tuberkelbacillus ist allerdings unzulässig. Auch die quantitative Abnahme darf nicht ohne Weiteres auf „Heilung" oder „Besserung" bezogen werden; denn jeder Arzt, der regelmässige Sputumuntersuchungen vornimmt, weiss, wie wechselnd der Befund ist. Bramesfeld weist mit Recht auch darauf hin, dass in dem stark vermehrten Sputum die gleiche Zahl Bakterien gegen früher als „Abnahme" imponiren kann. Er bewies diese Behauptung durch Centrifugirung der Sputa.

Um den Desinfectionswerth des Lignosulfits zu studiren, bleibt nur der Versuchsweg mittelst Reinculturen.

Die schweflige Säure erfreute sich früher eines grossen Rufes als Desinficiens. Bei „grossen Sterben" bildeten Ausräucherungen mit Schwefeldämpfen meist die einzige hygienische Maassregel, welche den Behörden zur Verfügung stand. Es existirt über diesen Punkt eine grosse Literatur, doch ergaben die experimentellen Untersuchungen, weil in der vorbakteriologischen Zeit gemacht, wo Desodorisation vielfach gleichbedeutend mit Desinfection galt, kein übereinstimmendes Resultat.

Die Choleracommission[1]) des Deutschen Reichs hielt zur Tödtung kleinsten Lebens die Verbrennung von 10 gr Schwefel pr. cbm Raum genügend bei dreistündiger Einwirkung.

v. Pettenkofer[2]) forderte 15 gr pr. cbm bei sechsstündiger Desinfectionsdauer.

Mehlhausen[3]) hielt 20 gr pr. cbm und achtstündige Dauer für nöthig.

Hofmann[4]) rühmt die SO_2 als das beste und billigste Desinficiens, doch müsse genügend Feuchtigkeit im Raum vorhanden sein.

Gegentheilige Beobachtungen machten Wernich[5]), sowie Schotte und Gärtner[6]), welche einestheils viel höhere Concentrationen anwenden mussten, anderentheils aber trotz derselben nur ungenügende Wirksamkeit constatiren konnten.

Die endgültige Lösung dieser Frage wurde erst durch die (1881) im kaiserlichen Gesundheitsamte ausgeführten Untersuchungen von Wolffhügel[7]) und Rob. Koch[8]) erzielt. Diese Arbeiten enthalten auch die Kritik der vorangegangenen Untersuchungen.

Die Desinfectionsversuche mit Reinculturen angestellt zeigten, dass die schweflige Säure zur Desinfection völlig ungenügend ist, da sie in Ritzen und Spalten über-

1) Bericht der Choleracommission des Deutschen Reiches 1879. Heft 6. p. 327.

2) cit. bei Wolffhügel „Berichte aus d. kais. Ges.-Amt. 1881. I. p. 188.

3) Ber. d. Choleracommission. Heft 6 p. 341.

4) Bericht üb. d. VII. Vers. des deutschen Vereins f. öffentl. Gesundheitspflege. Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege 1880. XII. p. 41.

5) Wernich, Centralbl. für die medic. Wissensch. 1879. — Grundriss der Desinfectionslehre 1880.

6) Schotte u. Gärtner, Deutsche Vierteljahrsschr. für öff. Ges.-Pflege Bd. XII. 1880.

7) Wolffhügel, l. cit.

8) Koch, l. cit.

haupt nicht einzudringen vermag, und sporenhaltiges Bakterienmaterial durchaus nicht schädigt.

Freiliegendes und in dünner Schicht ausgestrichenes sporenfreies Material wurde von 0,5—1,0 Vol. % in 20 Minuten getödtet, durch 0,12 Vol. % in 48 Stunden. Sporenhaltige Bakterien wurden selbst von 6,13 Vol. % in 96 Stunden weder in ihrer Entwicklungsfähigkeit noch -Kraft irgendwie geschädigt.

Koch folgert daraus, dass die SO_2 einen eigentlichen Desinfectionswerth nicht beanspruchen kann.

Aus diesen Versuchen lässt sich bereits auf die Desinfectionswirkung der Schwefligsäureinhalationen ein recht betrübender Schluss ziehen.

Es ist nun zu entscheiden, wie sich das Lignosulfit zur SO_2 bezüglich des Desinfectionswerthes verhält.

Zu diesem Zwecke wurde eine Reihe von Versuchen mit Reinculturen angelegt. Zuerst sollte sporenfreies Material geprüft werden, und erst wenn sich die Desinfectionskraft des Lignosulfits wesentlich höher erweisen sollte, sporenhaltiges Material, speciell der Tuberkelbacillus. Als sporenfreies Versuchsobject wurde wegen der leichten Beschaffung und Züchtung: Staphylococcus pyogenes aureus Rosenbach gewählt.

Versuchsanordnung. Als Verdunstungsflasche diente die oben (p. 223) beschriebene, mit Tannenzweigen gefüllte weithalsige Flasche. Besonderes Augenmerk war hier auf den luftdichten Verschluss zu richten.

Die Culturen befanden sich in einer luftdicht auf die Unterlage geschliffenen grossen Glasglocke, die oben statt des Knopfes einen Tubulus besass. Dieser ist durch paraffinirten, doppelt durchbohrten Kork verschlossen, durch den 2 Glasröhren führen, die eine bis an den Boden der Glocke (Zuleitung), die andere nur bis unter den Kork (Ableitung). Die Culturen liegen auf Plattenbänken. Die Bodenplatte ist zur Erhaltung der Feuchtigkeit mit cc. Kochsalzlösung (welche keine SO_2 absorbirt) besprengt.

Wegen der Menge der zur Verwendung kommenden Culturen wurden die Mikroorganismen auf zweimarkstückgrossen Agarplatten (als Strichculturen) gezüchtet.

Die Analyse wurde in oben beschriebener Weise nach Proskauer mit Kaliumpermanganat und Wägung vorgenommen (cfr. p. 218).

Die Luft wurde (wegen des grossen Widerstandes) durch eine mit Wassermotor getriebene Druckpumpe mit Richardson'schem Gebläse zuerst in die Gasuhr, dann durch die tannenhaltige Verdunstungsflasche, dann durch ein Rohr mit Wattebausch zum Abfiltriren etwaiger Luftkeime, auf den Boden der Glasglocke und durch das Ableitungsrohr in die Vorlage gedrückt, wo sie ihre SO_2 abgab. So konnte sowohl das Luftquantum als auch die zur Wirkung gekommene SO_2 (sulfins. Lignin-

verb.) bestimmt und daraus der Volumgehalt der Luft an SO_2 procentig berechnet werden.

Nothwendig ist natürlich, dass während eines ganzen Versuches die Luft den gleichen %-Gehalt an SO_2 besitzt. Dies wurde dadurch erreicht, dass das Lignosulfit in einer für das jeweilige Luftquantum berechneten Schnelligkeit zutropfte, und der Zulauf ebenso lange dauerte wie der ganze Versuch.

Vers. I (Vorversuch). 50 ccm Lignosulfit werden auf einmal über die Tannen getropft und Luft durchgepumpt. Nach 10 Minuten wurde die Vorlage entfernt und durch eine neue ersetzt. Diese wurde wiederum nach 10 Minuten gewechselt. Hierauf wurde 10 Minuten ohne Vorlage Luft durchgepumpt, dann die dritte Vorlage vorgesetzt, welche 20 Minuten blieb.

In Vorlage 1 sehr viel $BaSO_4$,
„ „ 2 etwas weniger $BaSO_4$,
„ „ 3 nur ca. $^1/_4$ von Vorlage 2.

Von genauer Wägung wurde Abstand genommen.

Vers. II (Vorversuch). Versuchsdauer 3 Stunden. Während dieser Zeit tropften 300 ccm vollkommen gleichmässig zu. Durchgepumpte Luft = 3 l pro Min. = 540 l. Am Ende jeder Stunde wurde die Vorlage gewechselt.

In Vorlage I fand sich 0,41 SO_2 = 0,08 Vol %
„ „ II „ „ 0,4 „ = 0,079 „ „
„ „ III „ „ 0,75 „ = 0,1 „ „

Also selbst bei Ansammlung so bedeutender Mengen Lignosulfit am Boden der Flasche nur einige Hundertstel Vol % Schwankung.

Die folgenden Versuche bezweckten die Ermittlung, ob Lignosulfit in der desinficirenden Dosis (für sporenfreie Bakterien) der SO_2 (= 1,0—0,5 Vol. %) die Entwicklungsfähigkeit der Culturen aufhebt:

Vers. III. 60 ccm Lignosulfit, 30 l Luft. Versuchsdauer 30 Min.
In der Vorlage 0,666112 gr SO_2 = 0,7753 Vol %.
Ergebniss[1]): Der Nährboden reagirt stark sauer. Die von der dem Lignosulfit ausgesetzten Cultur abgeimpfte Cultur zeigte keinerlei Wachsthum, während die vor der Behandlung abgeimpfte Cultur üppig gewachsen war.

Vers. IV. Derselbe Versuch wiederholt. 50 ccm Lignosulfit, 30 l Luft. Versuchsdauer 30 Min.
In der Vorlage 0,588 gr SO_2 = 0,45 Vol %.
Ergebniss wie bei Vers. III.

Diese Quantität ist aber vollkommen irrespirabel. (Respirable Dosis cfr. unten sub Toxicologie.)

1) Der Kürze wegen sei die vor der Behandlung mit Lignosulfit abgeimpfte Cultur als „Controlcultur", die nachher abgeimpfte einfach als „behandelte Cultur" bezeichnet, wiewohl sie natürlich nicht mehr mit Lignosulfit in Berührung kam.

Vers. V. 300 ccm Lignosulfit, 540 l Luft. Dauer $1^1/_4$ Std.[1]) 2 Strichculturen (gut gewaschen) von Staph. pyog. aur.

In der Vorlage 0,031621 gr SO_2 = 0,002045 Vol %.

Ergebniss: 2 Controllculturen, 2 „behandelte Culturen". Alle Culturen gleich rasch und üppig entwickelt.

Vers. VI (a, b, c, d). 8 Culturen, 16 Controlculturen, 16 „behandelte Culturen". Sämmtliche 8 Culturen wurden nach Abimpfung der Controlculturen gleichzeitig unter die Glasglocke gebracht. Nach 10 Min. Cultur 1 und 2 entfernt und abgeimpft, nach 30 Min. 3 und 4, nach 70 Min. 5 und 6, nach 3 Std. 40 Min. 7 und 8.

Ergebniss: a) Cult. 1 u. 2. 5 ccm Lignosulf., 135 l Luft, Dauer 10 Min., gefundene SO_2 = 0,018704 gr = 0,004836 Vol %.

Alle Culturen gleich rasch und üppig gewachsen.

b) Cult. 3 u. 4. 10,5 ccm Lignosulf., 390 l Luft, Dauer 30 Min., gefundene SO_2 = 0,056164 gr = 0,005 Vol %.

Control- und „behandelte" Culturen gleich rasch und üppig gewachsen.

c) Cult. 5 u. 6. 21,5 ccm Lignosulf., Luft 785 l, Dauer 70 Min., gefundene SO_2 = 0,134433 gr = 0,005975 Vol %.

Alle Culturen gleich gut und rasch gewachsen.

d) Cult. 7 u. 8. 63 ccm Lignosulf., Luft 2240 l, Dauer 3 Std. 40 Min., gef. SO_2 = 0,48597 gr = 0,0075 Vol %.

Alle Culturen gleich rasch gewachsen. Von den behandelten Culturen zeigen 2 ein deutliches Minus an Farbstoff.

Die therapeutischen Dosen von 0,002—0,005 (0,007!) Vol. % sind demnach völlig unzureichend zur Tödtung von vollvirulentem sporenfreiem Material. In Folge dieser Ergebnisse wurde auf Versuche mit Tuberkelbacillen und sporenhaltigen Mikroorganismen verzichtet.

Es erübrigt noch zu ermitteln, ob zwischen 0,5 Vol. % und 0,008 Vol. % sich auf sporenfreies Material Desinfectionswirkung zeigt. Praktisch wäre zwar dieselbe bedeutungslos, doch hat diese Frage Interesse für den Vergleich zwischen SO_2 und Lignosulfit.

Vers. VII. Lignosulfit 135 ccm, Luft 360 l, Dauer 75 Min., gefundene SO_2 = 0,3605 gr = 0,034966 Vol %.

Erfolg: Alle Culturen gleich gut und rasch gewachsen.

Vers. VIII. Lignosulfit 150 ccm, Luft 315 l, Dauer 90 Min., gefundene SO_2 = 0,394925 gr = 0,1129 Vol %.

Erfolg: Alle Culturen gleich gut und rasch gewachsen.

Vers. IX. Lignosulf. 300 ccm, Luft 450 l, Dauer 2 Stunden, gefundene SO_2 = 0,5937875 = 0,11875 Vol %.

Erfolg: Alle Culturen gleich gut und rasch gewachsen.

---

1) Das Ergebniss dieses Versuchs ist ein zufälliges. Es waren viel höhere Zahlen beabsichtigt (daher 300 ccm Lignosulf.). Aus Versehen wurde eine alte, sehr schlecht verschlossene Flasche benützt, daher die niederen Zahlen. Der Versuch zu III und IV gehörig wurde daher hier eingereiht.

Es ist aber zu bedenken, dass sowohl bei tuberkulösen Mischinfectionen, als auch bei uncomplicirter Tuberkulose sich in den Luftwegen reichlich Mikroorganismen, namentlich Coccen der verschiedensten Arten vorfinden, welche keinerlei septische Erscheinungen hervorbringen, die demnach keinesfalls vollvirulent sein können, aber wohl auch nicht als ganz harmlose Parasiten zu betrachten sind. Dieselben sind vielleicht Ursache der chronischen Katarrhe der Luftwege, welche im Gefolge der Tuberkulose sich stets finden. Auf derartige, schwachvirulente Bakterien wäre demnach vielleicht auch mit Lignosulfit und SO_2 eine Einwirkung möglich. Zum Zweck solcher Versuche wurden so viele Umzüchtungen einer gut gewachsenen Staphylococcencultur vorgenommen, bis die einzelnen Abimpfungen zwar noch (in allen Impfstrichen) vollständig, aber nicht mehr so üppig und mit sehr geringer Farbstoffproduction wuchsen.

Vers. X (a, b, c). 6 Culturen, 6 Controll-, 6 „behandelte" Culturen.

a) Cult. 1 u. 2. Lignosulf. 100, Luft 180, Dauer 75 Min., gefundene SO_2 = 0,41396 gr = 0,0803 Vol %.

Erfolg: Die Controllculturen gut gewachsen. Von den behandelten Culturen (6 Impfstriche) auf keinem einzigen Strich (im Brutschrank 48 Std.) eine Spur von Wachsthum.

b) Cult. 3 u. 4. Lignosulf. 200 ccm, Luft 360 l, Dauer 2 Std. 30 Min., gefundene SO_2 = 0,82271 gr = 0,07979 Vol %

Erfolg wie bei a.

c) Cult. 5 u. 6. Lignosulf. 300 ccm, Luft 520 l, Dauer 3 Std. 40 Min., gefundene SO_2 = 1,57032 gr = 0,1079 Vol %.

Erfolg wie bei a u. b.

Vers. XI (a, b, c). 6 Culturen, 6 Controllculturen, 12 behandelte Culturen.

a) Cult. 1 u. 2. Lignos. 60 ccm, Luft 480 l, Dauer 70 Min., gefundene SO_2 = 0,32415 gr = 0,02358 Vol %.

Erfolg: Sämmtliche Culturen gleich gut und rasch gewachsen.

b) Cultur 3 u. 4. Lignos. 120 ccm, Luft 960 l, Dauer 2 Std., gefundene SO_2 = 0,504247 gr = 0,01834 Vol %.

Erfolg wie bei a.

c) Cultur 5 u. 6. Lignosulf. 180 ccm, Luft 1440 l, Dauer 3 Std., gefundene SO_2 = 0,707622 gr = 0,017158 Vol %.

Erfolg wie bei a u. b.

Diesen Versuchen zufolge genügt allerdings eine geringere Dosis zur Vernichtung abgeschwächten Materials. Da es sich aber im Körper nicht um eine vollkommene Tödtung zu handeln braucht, sondern eine weitere Abschwächung in der Virulenz möglicher Weise genügt, so kann man diese, allerdings unbedeutende Desinfectionswirkung dem Lignosulfit wenigstens nicht absprechen.

Zusammenfassung. 1. Das Lignosulfit hat denselben Desinfectionswerth wie die SO_2, auf sporenfreies Material wirken tödtend ein 1,0—0,5 Vol. % SO_2 (nach Koch) und 0,8—0,45 Vol. % Lignosulfit.

2. Sporenhaltige Mikrobien werden gar nicht beeinflusst (Koch).

3. Sporenfreie Bakterien werden, wenn vollvirulent, nur von irrespirablen Concentrationen getödtet.

4. Sporenfreie abgeschwächte Bakterien können durch die respirablen Dosen noch weiter abgeschwächt, eventuell getödtet werden.

Praktische Folgerungen.

1. Das Lignosulfit besitzt keine „specifische" Wirkung auf den Tuberkelbacillus, da dieser bezw. seine Sporen (besonders in Sputis) zu den widerstandsfähigsten Mikroorganismen gehört.

2. Auch die sporenfreien Bakterien der tuberkulös-septischen Mischinfectionen werden nicht getödtet; daher bleiben auch die septischen Fieber unbeeinflusst, was durch die klinische Erfahrung bestätigt wird.

3. Die schwachvirulenten Coccen in den Luftwegen können abgeschwächt, vielleicht getödtet werden, wodurch die von Hofr. A. Schmid hypothetisch angenommene „Abschwellung der Schleimhaut" vielleicht ihre Erklärung und Bestätigung fände.

4. Zur Zimmerdesinfection ist das Lignosulfit vollkommen ungeeignet.

5. Dagegen ist das Lignosulfit ein sehr ausgibiges und angenehmes Desodorans für Räume.

Die Desinfectionswirkung des Lignosulfits genügt daher nicht zur Erklärung der mit demselben erreichten Erfolge. (Tabelle S. 232.)

2. Resorptive Wirkung des Lignosulfits (Bildung von Alkalisulfaten).

Neben der specifischen Wirkung auf den Tuberkelbacillus und der antiseptischen auf die Mikroorganismen der Mischinfectionen nahm Hartmann noch eine resorptive Wirkung an:

„Es ist für mich durch meine Versuche festgestellt, dass die zur Einathmung verwendeten flüchtigen schwefligsauren Ligninverbindungen nicht nur eine locale Einwirkung auf die Bacillen haben . . ., sondern dass auch das Gewebe, welches die Tuberkelbacillen einschliesst, von der Wirkung des Mittels getroffen wird. Dies ist aber nur durch die im

Zusammenstellung der bakteriologischen Versuche zur Bestimmung des Desinfectionswerths des Lignosulfits.

Nr.	Verwendetes Lignosulfit	Durchgeleitete Luft	Gefundene SO_2	Volum-%	Dauer der Einwirkung	Art der Cultur	Erfolg: Control-Cultur	Erfolg: Behandelte Cultur	Bemerkungen
I	60 ccm	30 l	0,666112	0,7753	30 m	Staph. pyog. aur.	+	—	
II	50 „	30 „	0,58224	0,454	30 m	„ **)	+	—	**) Bei Versuch I u. II gebogene Glasröhren.
III	300 „	540 „	0,031621[3])	0,002045	75 m	„ (Plattencultur)	+	+	3) Zufälliges Ergebniss, schlecht verschlossene Flasche, daher die geringe SO_2-Menge.
IV	5 „	135 „	0,018704	0,004836	10 m	„ („)	+	+	Versuchserie zur Bestimmung der Desinfectionswirkung bei der üblichen Concentration in Inhalatorien (0,03) (Hartmann).
V	10,5 „	390 „	0,056164	0,005028	30 m	„ („)	+	+	
VI	21,5 „	785 „	0,134433	0,005975	70 m	„ („) + Kleine Cultur aus Luft	+	+	
VII	63 „	2240 „	0,48597	0,007575	3 h 40 m	Staph. pyog.	+	+ *)	*) Weniger farbstoffhaltig als Controlcultur.
VIII	100 „	180 „	0,41396	0,0803	75 m	„ [4])	+ [4])	—	4) Bei dieser Versuchserie wurden durch oftmaliges Abimpfen etwas geschwächte, wenig farbstoffhaltige Culturen verwendet. Auch Controlculturen langsamer gewachsen als gleichzeitig abgeimpfte frische Cultur.
IX	200 „	360 „	0,82271	0,07979	2 h 30 m	„ [4])	+ [4])	—	
X	300 „	520 „	1,57032	0,1079	3 h 40 m	„ [4])	+ [4])	—	
XI	60 „	480 „	0,32415	0,02358	70 m	„ [5])	+ [5])	+ [5])	5) Culturen wie bei 4.
XII	120 „	960 „	0,504247	0,01834	2 h	„ [5])	+ [5])	+ [5])	Versuchserie zur Bestimmung der unteren Grenze der Desinfect.-Wirkung auf abgeschwächte Culturen.
XIII	180 „	1440 „	0,707622	0,017158	3 h	„ [5])	+ [5])	+ [5])	
XIV	135 „	360 „	0,3605	0,034966	75 m	„ [6])	+	+	6) Frische Cultur.
XV	150 „	315 „	0,394925	0,1129	90 m	„ [6])	+	+	
XVI	300 „	450 „	0,5937875	0,11875	2 h	„ [6])	+	+	

Blute stattfindende Umwandlung von schwefliger Säure in Schwefelsäure zu erklären, wodurch zugleich das Material für die Bildung der zur Erhaltung der Gesundheit äusserst nothwendigen schwefelsauern Salze geliefert wird. Es ist bekannt, dass schwefligsaures Natrium nicht nur das Blut vor Gerinnung schützt, sondern selbst geronnenes Fibrin wieder aufzulösen vermag . . ." (Hartmann.)

Leider erwähnt Hartmann die angedeuteten beweisenden Versuche nirgends.

Ganz richtig schliesst er eine locale Einwirkung auf das tuberkulöse Gewebe ohne Vermittlung des Blutstroms aus. Denn durch die Versuche Schreiber's[1]) ist es leider zur unumstösslichen Gewissheit geworden, dass in Folge der verminderten Saugkraft der erkrankten Lungenhälfte in diese nur wenig, in die erkrankten Partien selbst aber in Folge der völlig vernichteten Respirationsfähigkeit gar nichts von den Inhalationsmitteln, auch von den gasförmigen gelangt. Der Transport bleibt also immer nur vom Blutstrom, und ins Innere des Tuberkels nur vom intercellulären Saftstrom zu erhoffen, da ja der Tuberkel ein gefässloses Gebilde ist.

Ob ein solcher Transport von Medikamenten bis zu dem „Gewebe, welches die Bacillen umgibt" (Hartmann) beim fertigen Tuberkel möglich ist, ob ferner der grössere Gehalt des Blutes an Alkalisulfat (der jedenfalls auf anderem Wege sicherer zu erreichen wäre) zur „Erklärung der günstigen Heilwirkung des Lignosulfits" genügt, möge dahingestellt bleiben.

Hier genügt eine einfache Betrachtung der für diese Heilwirkung zur Verwendung kommenden Quantitäten.

Nimmt man die inspirirte Luft = (rund) 500 ccm und die Zahl der Athemzüge 18 pro Minute, so beträgt die in einer Minute in einer 0,003 Vol. % SO_2-haltigen Atmosphäre inspirirte Menge an SO_2 = 0,0007734 gr und in 2 Stunden (der gewöhnlichen Inhalationsdauer) 0,092794 gr SO_2. Würde diese ganze Menge resorbirt, so wäre innerhalb der 2 Stunden das Blut um 0,20588 gr schwefligsaures Natrium reicher geworden, also nur um ca. $^1/_{10}$ des SO_4Na_2-Gehaltes des Gesammtblutes (Hoppe-Seyler).

Es frägt sich aber nun, ob überhaupt alle oder auch nur ein wesentlicher Theil der inhalirten SO_2 resorbirt wird. Pfeiffer wies als wichtigste Erscheinung der ins Blut kommenden Sulfite das starke Absinken des Blutdrucks nach. Wie unten (p. 260) ausgeführt werden wird, lässt eben das Ausbleiben dieser Er-

1) Schreiber, Studien und Grundzüge zur rationellen Behandlung der Respirationsorgane. Zeitschr. f. klin. Medic. 1887.

scheinung eine grössere Bildung von Sulfiten im Blut, das heisst die Resorption einer beträchtlichen Menge von SO_2 selbst bei den grossen tötlichen Dosen als unwahrscheinlich erscheinen. (Natürlich fehlt dann auch die Bildung von Alkalisulfaten.)

Von der geringen, oben berechneten Menge von SO_2, welche zur Inhalation kommt, dürften also überdies nur minimale Spuren resorbirt werden, so dass man von einer so geringen Zunahme der Alkalisulfate eine Heilwirkung sicher nicht erwarten darf.

3. Wirkung des Lignosulfits auf Expectoration und Athmung.

Das hervorragendste klinische Symptom bei der Behandlung der Tuberkulose mit Lignosulfit ist die rasche Veränderung der Expectoration, die sofort an Menge zunimmt, ohne dabei angestrengter zu werden; nach kurzer Zeit aber pflegen Husten und Auswurf in oft erstaunlichem Maasse abzunehmen. Dies wurde von allen Autoren beobachtet, und Dr. Schubert (Reinerz)[1]) und Heindl (Wien)[2]) erklärten die Heilwirkung des Lignosulfits eben durch diese Erleichterung und Vermehrung der Expectoration in Folge des Reizes, den die SO_2 auf die Luftwege ausübt:

„Die so häufig beobachtete günstige Wirkung auf den Gesammtorganismus könnte vielleicht ... darauf zurückgeführt werden, dass das Lignosulfit durch seine expectorirende und desinficirende Wirkung die Entfernung der in den Luftwegen stagnirenden Massen bewirkt, einen weiteren Zerfall der Gewebe hintanhält, und so eine Infection des Gesammtorganismus durch Resorption von Zersetzungsproducten verhindert. Der nun folgende Ausfall von Fieber, Nachtschweiss und Appetitlosigkeit wäre meiner Ansicht nach die natürliche Folge davon." (Heindl.)

Dieser Ansicht haben sich die meisten Autoren angeschlossen. Bramesfeld[2]) hält nicht den expectorationsbefördernden Reiz, sondern die flüssige Secretion und die Durchspülung der Luftwege für das Wesentliche

„so dass in Folge der grossen Menge des Secrets eine Stagnation eitriger Massen kaum möglich ist, und somit alle Schädlichkeit wegfallen, die mit der Zersetzung dieser Massen verbunden sind."

Im Gegensatz zu diesen Theorien glaubt Hofrath A. Schmid die Vermehrung und Erleichterung der Expectoration als das ursächliche Moment der Wirkung des Lignosulfits nicht anerkennen

1) Papierzeitung 1895. Nr. 32.
2) loc. cit.

zu können; er nimmt vielmehr eine Wirkung auf die Abschwellung der chronisch entzündeten Schleimhäute des Respirationstractus an:

„denn sobald der Patient an das Lignosulfit gewöhnt ist und nicht mehr den anfänglichen Halskitzel verspürt, lässt der Husten und die Expectoration ganz wesentlich nach. Trotzdem wird die Erleichterung des Athmens gerühmt. Die SO_2 scheint einen günstigen Einfluss auf die Abschwellung der Schleimhaut zu besitzen. Nur so ist die fast durchgehends gerühmte Erleichterung der Athmung und die Befreiung von Druck auf der Brust zu erklären."

Es stehen sich also die Ansichten nur in Bezug auf das zweite Stadium der Lignosulfitwirkung gegenüber. Heindl, (Bramesfeld) erklären die Abnahme von Husten und Auswurf und die Erleichterung als eine Folge der anfänglichen Zunahme, als eine Art „Ausräumung", während Hofr. A. Schmid für das subjective Gefühl der erleichterten Athmung eine eigene Wirkungsart heranzieht. Wer die Erleichterung der Athmung öfters an sich selbst gefühlt hat, wird zugeben, dass die Erklärung durch einfache „Ausräumung" nicht genügt.

Keiner dieser Erklärungsversuche begreift die ganze Lignosulfitwirkung in sich, und es ist, da jeder vollkommen berechtigt ist, wohl am besten, sie alle neben einander zu Recht bestehen zu lassen. Aufgabe dieser Arbeit ist es, auf experimentellem Weg die Bestätigung oder Widerlegung der bestehenden Erklärungsversuche zu finden und, wenn nöthig, dieselben zu ergänzen.

In erster Linie sollte die von Bramesfeld betonte Veränderung der Trachealsecretion unter der Einwirkung der Lignosulfitdämpfe geprüft werden.

Dazu gibt es nur eine von Rossbach[1]) angegebene und zuerst geübte Methode, die jedoch durch die Ergebnisse, welche sie geliefert, etwas in Misscredit gerathen ist. Rossbach fensterte die blossgelegte Trachea von Katzen und legte kleine Fliesspapierstückchen auf die Trachealschleimhaut. Hierauf wurde beobachtet, in welcher Zeit sich die Papiere unter normalen Verhältnissen und nach Injection verschiedener Stoffe in die Blutbahn durchfeuchteten. Merkwürdigerweise ergab sich bei Rossbach's Versuchen ein aller klinischen Erfahrung Hohn sprechendes Resultat. So sollte Natrium carbonicum die Secretion beschränken! Calveret[2]), der diese

1) Rossbach, Ueber die Behandlung des Hustens u. Schleimauswurfs. Berliner klin. Wochenschr. 1882. p. 281.

2) James Calveret, Effect of Drugs on the Secretion from the Tracheal Mucous Membrane. Journ. of Physiology. Vol. XX. 1896. p. 158.

Versuche mit der gleichen Methode nachprüfte, fand genau das Gegentheil.[1]) Er glaubt, dass die Fehlerquelle bei Rossbach's Versuchen nicht in der Methode, sondern in dem Umstand zu suchen sei, dass R. die Thiere ohne Narkose dem Versuch unterwarf; es ist ja bekannt, wie sehr nervöse Einflüsse (das Sträuben der Thiere, Schmerz, Berührung der empfindlichen Schleimhaut etc.) auf die Drüsensecretion einzuwirken vermögen. Calveret verwendete darum ein Narcoticum, das Herz und Kreislauf nicht beeinflusst, nämlich Urethan.

Methode (nach Calveret). Die Methode war im Allgemeinen dieselbe, wie die von Rossbach. Das anästhesirte Thier wurde auf Czermak's Brett befestigt und die Trachea in der Mittellinie ungefähr 1—1½ Zoll vom Larynx abwärts blosgelegt. Die Blutung, wenn solche vorhanden war, wurde gestillt. Dann wurde die Trachea geöffnet, und in ¼ ihres Umfangs und 1 Zoll Länge beseitigt, und zwar mit dem Galvanocauter. Mit Blöcken, welche unter den Nacken gelegt waren, wurde der blossgelegte Theil gerade ein wenig höher gemacht als die Umgebung, so dass das Secret nicht vom Kehlkopf her oder von den Bronchien auf die zu beobachtende Stelle fliessen konnte.

Die Trachea wurde durch einen Spiegel erhellt, wodurch ganz genaue Beobachtung möglich war.

Versuchsanordnung für Lignosulfit. Zur Erzeugung der Lignosulfitdämpfe diente die schon mehrfach erwähnte Verdunstungsflasche (p. 223). Das Lignosulfit wurde tropfenweise aus der Bürette auf die Tannen gegeben, mit Gummigebläse Luft durch die Flasche geblasen und die entweichende SO_2-haltige Luft durch einen an die Luftabtheilungsröhre angeschlossenen Gummischlauch mit conisch zulaufender schräg abgeschnittener Glasröhre auf die Trachealschleimhaut geleitet.

Vers. I. Katze 2630 gr (2,5 Urethan). Der Versuch wurde ½ Stunde nach Beendigung der Operation begonnen, damit sich die Schleimhaut an die neuen Bedingungen gewöhne. Die Zeit zwischen Einlegen und völliger Durchfeuchtung der Papiere sei (nach Calveret) als „Secretionsintervall" bezeichnet.

I. Normale Secretion: 12 h 7′ — 12 h 10′
12 h 12′ — 12 h 14′
12 h 17′ — 12 h 19½′ } starkes Zittern u. Unruhe.
12 h 24′ — 12 h 27′ }

Da bei Berührung der Wunde und Schleimhaut starkes Zittern und Unruhe auftrat, wurde nochmal 1 gr Urethan injicirt. 12 h 31′. Die Empfindlichkeit der Wunde völlig verschwunden.

12 h 31′ — 12 h 35′ }
12 h 36′ — 12 h 40′ } Secretions-Intervall = 4 Min.
12 h 41′ — 12 h 45′ }

Es wurde nun auf die Schleimhaut Luft ohne SO_2 mittels des Gummigebläses geblasen.

1) Ein Controlversuch, den ich mit Na_2CO_3 (intravenös) anstellte, ergab ziemlich genau Calveret's Zahlen, demnach eine Vermehrung der Secretion.

II. Aufblasen von Luft:	12 h 46′ — 12 h 50′	Das Secretions-Intervall sinkt von 4—2 Min.
	12 h 50½′ — 12 h 54½′	
	1 h 00′ — 1 h 3½′	
	1 h 4′ — 1 h 6′	
	1 h 12′ — 1 h 14′	
Pause 5 Min.	1 h 17′ — 1 h 21′	Secr.-Interv. wieder 4 Min.
III. Aufblasen v. Lignosulfit:	1 h 21′ — 1 h 23′	Secretions-Intervall 2—1 Min. Erhöhte Secretion noch ¼ Stunde nach der Application.
	1 h 24′ — 1 h 25′	
	1 h 26′ — 1 h 27′	
	1 h 30′ — 1 h 31′	
	Pause.	
	1 h 37′ — 1 h 38′	
	Pause.	
	1 h 45′ — 1 h 46′	

Aus verschiedenen kleinen, nicht unterbundenen Gefässen der Wunde kleine Blutung. Röthung auf der Trachealschleimhaut deutlich, aber nicht besonders stark.

Nach 1¼ Stunden Pause Wiederholung des Versuchs. Herzschlag gut. Narkose vollkommen. Normale Secretion. Schleimhaut blass.

I. Normale Secretion:	3 h 4′ — 3 h 8′	Secretions-Intervall 3—4 Min.
	3 h 15′ — 3 h 18′	
	3 h 19′ — 3 h 23′	
	3 h 24′ — 3 h 28′	
II. Aufblasen v. Luft: (2 Min.)	3 h 31′ — 3 h 35′	Secretions-Intervall 2½—4 Min.
	3 h 37′ — 3 h 39½′	
	3 h 41½′ — 3 h 45′	
	3 h 50′ — 3 h 54′	
III. Aufblasen v. Lignosulf. 10 ccm: (2 Min.)	3 h 59′ — 4 h 2′	Secretions-Intervall 3—2 Min.
	4 h 4′ — 4 h 7′	
	4 h 14′ — 4 h 16½′	
	4 h 18′ — 4 h 20½′	

Vers. II. Katze 2750 gr. 3 gr Urethan. Vollkommene Narcose.

I. Normale Secretion:	4 h 5′ — 4 h 8′	Secret.-Intervall 3½—2½ Min.
	4 h 11½′ — 4 h 15′	
	4 h 16′ — 4 h 19′	
	4 h 24′ — 4 h 26½′	
II. Aufblasen von Luft:	4 h 32′ — 4 h 34′	Secret.-Intervall 2—2½ Min. und 2—1½ Min.
	4 h 34′ — 4 h 36½′	
	4 h 37½′ — 4 h 39½′	
Blasen wiederholt:	4 h 42′ — 4 h 44′	
	4 h 45′ — 4 h 46½′	
	4 h 48½′ — 4 h 50½′	

Pause 12 Min.

Normale Secret.:	5 h 3½' — 5 h 6½'	Secret.-Intervall: 3 Min.
	5 h 10½' — 5 h 13½'	
III. Aufblasen v. Lignosulfit 10 ccm: 3 Min. lang	5 h 19' — 5 h 20'	Secretions-Intervall 1 Min. bis 40 Sec.
	5 h 21' — 5 h 22'	
	5 h 23' — 5 h 23' 45"	
	5 h 26' — 5 h 26' 40"	
	5 h 28' — 5 h 29' [1])	1) Trachea nur wenig geröthet.
Pause bis	5 h 41'	
	5 h 41' — 5 h 42½'	Secret.-Intervall 1—1½ Min.
	5 h 48' — 5 h 49¼'	
	5 h 51½' — 5 h 52½'	
Pause bis	6 h 9', dann	

Vers. III (Controllversuch) mit kohlensaurem Natron (10 %).

Normal:	6 h 9' — 6 h 12½'	Secret.-Intervall = 3½ Min.
Blosslegen der vena cruralis:	6 h 20½' — 6 h 24½'	Secret.-Intervall = 4 Min.
Injection von 10 ccm Na_2CO_3 (10 %)	6 h 26½' — 6 h 28½'	Secret.-Intervall = 2 Min.
	6 h 30' — 6 h 32'	
	6 h 34½' — 6 h 36½'	

Die Application der Lignosulfitdämpfe auf die Trachealschleimhaut bewirkt diesen Versuchen zufolge Vermehrung der Secretion in ziemlich hohem Grade.

Es ist allerdings zu bedenken, dass diese Versuche an der normalen (bezw. durch den Galvanocauter z. Th. in acute Entzündung versetzten) Schleimhaut gemacht sind, während es sich bei der Einwirkung auf Tuberkulöse meist um chronischen Katarrh der Luftwege handeln wird. Doch darf man wohl annehmen, dass bei der chronisch entzündeten Schleimhaut, soweit die Function der Drüsen erhalten ist, das Lignosulfit einen ähnlichen Effect hervorbringen wird, wie in obigen Versuchen. Thierversuche in dieser Richtung wären wegen der Schwierigkeit chronischen Katarrh (infectiösen Characters) zu schaffen wohl nur unsicher und sehr schwer anzustellen.

Bramesfeld's Annahme der flüssigen Secretion in die Luftwege ist damit allerdings bewiesen, doch genügt weder sie noch Heindl's Theorie zur völligen Erklärung der Lignosulfitwirkung.

Einige subjective Empfindungen machten mich wiederholt auf die von Hofr. A. Schmid so sehr betonte „Erleichterung der

Athmung" aufmerksam. Deshalb, und weil sie zum Ausgangspunkt der folgenden Versuche wurden, seien dieselben hier erwähnt:

Bekanntlich ist das Aushusten des Morgens nach dem Erwachen am anstrengendsten, besonders das der ersten Sputa. Das rührt wohl daher, dass durch die längere Berührung der Sputa mit der Luft der Athmungswege der Wassergehalt derselben zum Theil abdunstet und das nun eingedickte Mucin die meist stark eiweiss- (Fibrin, Eiterzellen) haltigen Sputa wie mit Polypenarmen an den Wänden der Luftwege festhält, so dass nur bedeutende Hustenanstrengung sie fortzureissen vermag.

Hier vermag das Lignosulfit grosse Erleichterung zu verschaffen Denn selbst bei starker Schleimansammlung in den Luftwegen bringen schon die ersten Athemzüge [1]) eine wesentliche Verminderung des Oppressionsgefühls, welcher Umstand mich stets daran zweifeln liess, dass die Erleichterung der Athmung nur der vollkommeneren Ausräumung zuzuschreiben sei, dann aber wird die Hustenanstrengung namentlich zur Entfernung der ersten zähen Massen bedeutend verringert, was nur durch die chemische Einwirkung des Lignosulfits, bezw. der SO_2 auf die Sputa erklärt werden kann. Bekanntlich wird ja Mucin von verdünnten Mineralsäuren gelöst, während Eiweiss dadurch coagulirt wird. Die Folge davon wird sein, dass nach Inhalation von SO_2 die zähen festklebenden Mucinfäden, die überdies noch durch die vermehrte Secretion befeuchtete Schleimhaut leichter loslassen; die z. Th. coagulirten und dadurch klumpiger gewordenen eiweisshaltigen Massen der Sputa gleiten nun in der schlüpfriger gewordenen Röhre des Bronchialbaums schon bei viel geringerer Anstrengung leicht nach vorwärts. Besonders fühlbar wird diese Art der Lignosulfitwirkung dem Kehlkopfphthisiker, bei dem die sich zwischen den Stimmbändern ausspannenden Mucinfäden oft zu einer stundenlang dauernden Qual werden. Auch für Hämoptysiker ist diese Wirkung schätzenswerth, denn mit den furchtbaren Hustenkrämpfen fällt eine häufige Ursache von Blutungen weg. Wer ferner die deprimirende Wirkung solcher morgendlicher Hustenanfälle auf die Psyche selbst empfunden hat, und ihre Rückwirkung auf die Ernährung bedenkt, der wird mir vielleicht Recht geben, wenn ich diese Eigenschaft des Lignosulfits, die in der Praxis bisher ganz übersehen wurde (weil sie nur bei Einzelinhalationen des Morgens im Bett zu Tage tritt), wenn auch nicht als eine der therapeutisch wichtigsten, wohl aber als eine der angenehmsten Eigenschaften des Lignosulfits, die allein bei

1) Also bereits vor der Expectoration.

sonst fehlenden Heilwirkungen eine Anwendung dieses Mittels indiciren könnte, bezeichne.

Durch einen einfachen Versuch lässt sich diese chemische Einwirkung auf die Sputa leicht zeigen:

Versuch. Man nimmt einen kleinen Pfropf aus Sputum und bringt ihn mit etwas fadenziehender Flüssigkeit aus demselben auf einen Objectträger. Lässt man ihn nun kurze Zeit liegen, bis durch Verdunsten von wenig Wasser die Adhäsion mit dem Glas eine grössere geworden ist, so wird ein hinzugebrachter Tropfen Wasser beim Schütteln dem Pfropf nur eine geringe Beweglichkeit verleihen (wenn er nicht zu schwer ist), da derselbe allseits durch Mucinfäden festhängt. Ein Tropfen verdünnter SO_2-Lösung dagegen macht ihn fast sofort frei und beweglich.

Zugleich sieht man auf dunkler Unterlage, dass der Pfropf noch viel massiger, gelber wird, während die Mucinfäden verschwinden.

Die obenerwähnte subjective Empfindung der „freieren Athmung" auch schon vor Beginn der Expectoration veranlasste mich, Meerschweinchen, die in der Glasglocke den Lignosulfitdämpfen ausgesetzt worden waren (zur toxicologischen Untersuchung) genauer zu beobachten in Bezug auf die initialen Veränderungen der Athmung. Es zeigte sich, dass die Haare am Rücken und an den Flanken der Thierchen bedeutend stärker bewegt wurden als bei den Vergleichsthieren.

Das Lignosulfit schien also eine Vertiefung der Athmung zu bewirken.

Diese Erscheinung wurde durch die (zur Bestimmung der Giftwirkung angestellten) Versuche am Kymographion durch Aufzeichnung der Athemcurve im ganzen Umfang bestätigt. Zu bemerken ist, dass diese Wirkung nur der therapeutischen Dosis (0,01—0,03 Vol. %[1]) in der Verdunstungsflasche = 15 ccm L. S.) zukommt, bei grösseren Dosen nimmt die Athmung an Höhe und Frequenz ab.

Versuchsanordnung. Als Respirationsflasche und zugleich Verdunstungsflasche diente die mehrmals beschriebene Flasche. Statt der Luftzuleitungsröhre wurde ein Hahn eingesetzt, der die Regulirung des Drucks in der Zweigleitung gestattete. Die Luftableitungsröhre wurde mit der Trachealcanüle des tracheotomirten Thieres verbunden, die Tropfröhre wurde wie gewöhnlich an eine Bürette angeschlossen. In einer 4. Oeffnung steckte die dünne Glasröhre, an welche der ebenfalls enge Schlauch angeschlossen wurde, der zur Marey'schen Trommel führt.

1) Diese scheinbar viel zu hohen Mengen dürften der therapeutischen Dosis (0,002—0,005 Vol. %) doch entsprechen, da ja die Respirationsflasche, die gleichzeitig als Verdunstungsflasche diente, mit der Luft durch einen Hahn, durch welchen das Thier inspirirt und z. Th. exspirirt (da ja die Trommel nur an einer Zweigleitung angeschlossen ist). Namentlich durch die Exspirationen geht viel SO_2 verloren.

Diese ist also an eine Zweigleitung angeschlossen. Das Thier inspirirt und exspirirt durch den Hahn. Dabei finden in der Zweigleitung natürlich um so mehr Schwankungen statt, je mehr der Hahn geschlossen ist. Dadurch lässt sich die Excursion des Schreibhebels reguliren. Die Anordnung ist also im Wesentlichen dieselbe wie gewöhnlich bei derartigen Versuchen.

Die nun folgenden Versuche sind Theile der unten (pag 251 ff.) ausführlich zu bringenden Tabellen, welche bei den toxicologischen Versuchen gewonnen wurden. Es sind hier nur die Zahlen bis zum Eintritt der toxischen Wirkung (Abnahme der Frequenz und Tiefe der Athmung) angeführt. Die Dosirung konnte natürlich nur durch Berechnung gefunden werden.

Vers. I.

Höhe der Respir. in mm	Zahl der Respir. i. d. Min.	Bemerkungen
20	84	Normal, Einlauf beginnt.
21	90	
25,5	72	
31	48	
29	54	
23	57	
20	54	13 Minuten. Lignosulfitquantum nicht beobachtet.

Vers. II.

Höhe der Respir. in mm	Zahl der Respir. i. d. Min.	Bemerkungen
33	66	Normal, Einlauf beginnt.
41	54	
40	48	
37	42	
40	42	
39	42	
40	42	
38	42	
27	36	50 Min. 130 ccm L.S.

Vers. III. Kaninchen 2270 gr.

Höhe der Respir. in mm	Zahl der Respir. in 1 Min.	Bemerkungen
25	66	Normal, Einlauf beginnt.
20—26	108	
26—31	72	8 ccm Lignosulfit.
21—17	36	2 Min. 30 Sec.

Vers. IV. Kaninchen 3310 gr.

Höhe der Respir. in mm	Zahl der Respir. in 1 Min.	Bemerkungen
20	84	Normal, Einlauf beginnt.
20	102	
23	84	
24	78	15 ccm Lignosulfit.
21	72	20 „ „

Vers. V. Kaninchen 2700 gr.

Höhe der Respir. in mm	Zahl der Respir. in 1 Min.	Bemerkungen
25	66	Normal, Zulauf beginnt.
30	72	10 ccm Lignosulfit
26	66	18 Minuten.

Vers. VI. Kaninchen 2800 gr. (Atropin 0,03 gr.)

Höhe der Respir. in mm	Zahl der Respir. in 1 Min.	Bemerkungen
18	78	Normal, Zulauf beg.
17,5	60	
18,5	66	
19	72	30 ccm L.S. 20 Minut.
11	60	

Vers. VII. Kaninchen 3180 gr. (Atropin 0,03 gr.)

Höhe der Respirat. in mm	Zahl der Respirat. in 1 Min.	Bemerkungen
6	89	Normal, Einlauf beginnt.
7	88	
7	69	
5,5	60	
7	53	
8	72	70 ccm Lignosulfit.
6	72	
7	69	
2,5	64	
6	67	
7	64	
8	67	125 ccm Lignosulfit.
5	55	

Die Einathmung von Lignosulfitdämpfen bewirkt daher stets Vertiefung und in den meisten Fällen nach anfänglicher Beschleunigung eine Verlangsamung der Athmung (Vers. I, II, (III), IV, (V.)

Um zu entscheiden, ob diese Veränderung der Athmung dem Lignosulfit als solchem characteristisch ist, oder ob sie der SO_2 oder den im Lignosulfit enthaltenen Terpenen (aromatischen Substanzen) zugehört, wurden mehrere Versuche angestellt.

Versuchsanordnung. Die Entwicklung der SO_2 geschah (nach Ogata) durch Verbrennen von Schwefelkohlenstoff. Ein kleiner Kolben, in dessen Kork eine Glasröhre mit durchgezogenen Wollfäden als Docht steckte, diente als Lampe. Das Erzeugen der SO_2 fand unter der bei den bacteriologischen Versuchen beschriebenen Glasglocke statt.

Das Thier wurde in der gewöhnlichen Weise mit dem Kymographion verbunden.

Es erwies sich als nöthig, das Gas in die Respirationsflasche mit gleichmässigem Luftstrom (Druckpumpe und Gebläse) zu drücken. Zu

diesem Zweck wurde an die Richardson'sche Lufttrommel ein T-Rohr angeschlossen, der eine Schenkel führte die Hälfte des Luftstroms in die Glasglocke und durch das Ableitungsrohr zu einem zweiten T-Rohr, der andere Schenkel des ersten T-Rohres war durch einen Gummischlauch direct mit dem zweiten Schenkel des zweiten T-Rohres verbunden. Die nunmehr schon mit Luft zur Hälfte verdünnte SO_2 wurde von diesem T-Rohr aus erst in die Respirationsflasche geführt, und dort nochmal mit Luft verdünnt.

Der Druck war so schwach und gleichmässig, dass er die Athemcurve nicht veränderte.

Vers. VIII. Kaninchen 3100 gr.

Höhe der Respir. in mm	Zahl der Respir. in 1 Min.	Bemerkungen
7	96	Terpentin in der Respirationsflasche!
8,5	96	
7	102	

Vers. IX. Kaninchen 3100 gr.

Höhe der Respir. in mm	Zahl der Respir. in 1 Min.	Bemerkungen
7	102	SO_2 entwickelt. (Lampe angezündet).
8—10	102	
9—11	96	

Vers. X. Kaninchen 2900 gr.

Höhe der Respir. in mm	Zahl der Respir. in 1 Min.	Bemerkungen
8	108	
6	132	SO_2 entwickelt (Lampe angezündet).
10	102	
9—10	102	
8	78	

Die Veränderung in Frequenz und Intensität der Athmung wird durch Terpene (das stark wirkende Terpentin!) nur in geringem Maass bewirkt, dagegen regelmässig und deutlich von der SO_2.

Auch in diesem Punkt ist also die Lignosulfitwirkung nur Schwefligsäurewirkung.

Die Ursache dieser Veränderung des Athemtypus kann eine dreifache sein:

1. Resorptive Wirkung, d. h. eine Erregung des Athemcentrums durch resorbirte SO_2, bezw. Alkalisulfite oder -sulfate;

2. eine Wirkung der SO_2 als „Sauerstoffräuber." Die SO_2 könnte der Alveolenluft sowohl, als auch dem Blute Sauerstoff in grösserer Menge rauben, so dass das Athemcentrum durch den verminderten O-Gehalt des Blutes erregt würde;

3. reflectorisch durch Reizung der Lungenendigungen des N. Vagus, wodurch Vertiefung und Verlangsamung eintritt.

ad 1. Eine resorptive Wirkung auf das Athemcentrum ist nicht wahrscheinlich. Denn die kleinen Mengen, welche zur Resorption gelangen, dürften wohl nicht als Sulfite im Blutstrom bleiben (denen nach Pfeiffer) eine Wirkung auf das Athemcentrum in hohem Maasse, — aber in weit grösseren Dosen als sie hier in Betracht kommen — zukommt) sondern werden rasch zu Alkalisulfaten oxydirt, denen eine solche Wirkung nicht zukommt.

ad 2. Für eine reducirende Wirkung bis zum Sauerstoffmangel sind wohl auch die inspirirten, geschweige denn die resorbirten Mengen zu klein. Die Menge des Sauerstoffs der Luft verhält sich zur inhalirten SO_2 wie 16 Volum % : 0,003 Volum %.

ad 3. Demzufolge dürfte es sich um eine Reizung der Endigungen des Lungenvagus handeln. Ist dies der Fall, so wird diese Erscheinung nach Durchschneidung beider Nn. Vagi fehlen.

Vers. XI.
Vagusdurchschneidung.
Kaninchen 2600 gr.

Höhe der Respir. in mm	Zahl der Respir. in 1 Min.	Bemerkungen
13	48	Vagus + Einlauf beginnt.
13	48	
11	54	
9	54	
5	54	66 ccm Lignos. 15 Min.

Vers. XII.
Vagusdurchschneidung.
Kaninchen 4075 gr.

Höhe der Respir. in mm	Zahl der Respirat. in Min.	Bemerkungen
14	60	Vagus +. Einlauf beginnt.
10	48	
8,5	48	
9	48	70 ccm L.S.

Vers. XIII. Kaninchen 2700 gr.
Vagusdurchschneidung.

Höhe der Respir. in mm	Zahl der Respir. in 1 Min.	Bemerkungen
20	42	Vag. +. Einlauf.
20	42	
6—4	36	30 ccm L.Sulf.

Vers. XIV. SO_2-Vagusdurchschneidung. Kaninchen 3100.

Höhe der Respir. in mm	Zahl der Respir. in 1 Min.	Bemerkungen
7,5	42	Vag. +. Lampe angezündet.
8,5	42	
11 (!)	27	[1])
6	24	
5	18	
2	18	
ø	ø	Tod nach 18 Minuten.

1) Da hier die oben beschriebene Luftzuführung durch T-Rohre noch nicht

Nach Vagusdurchschneidung (beiderseits) fehlt die Erhöhung der Athmung in Folge kleiner (nicht ätzender) Dosen. (Bei grossen Dosen 0,5 Volum % kann sie wieder eintreten, aber aus ganz anderem Grunde, nämlich O-Mangel in Folge starker Zerstörung des respirirenden Parenchyms der Lungen.) Beweis dafür, dass es sich da nicht um eine Vagusreizung handelt, ist, dass durch grosse Dosen der Vagus peripher gelähmt ist (cfr. electr. Reizung, Toxicolog. p. 265).

Durch die Veränderung des Athemtypus wird wohl am besten die in Folge der Lignosulfitinhalationen meist sofort auftretende subjective Empfindung der „freieren Athmung" erklärt.

Aber auch für den Expectorationsvorgang dürfte diese Wirkungsart nicht ohne Bedeutung sein, insofern als auch die Nerven der Bronchialmuskulatur ebenfalls reflectorisch erregt werden können, (analog der Kehlkopfmuskulatur bei Reiz des N. laryngeus superior). Dafür spricht ein ganz bestimmtes subjectives Gefühl, das mir ein Patient (ungefragt!) mit den Worten zu schildern versuchte: der Schleim rühre sich beim Inhaliren, als ob er nicht erwarten könnte, bis er heraufgehustet wird.

Dazu kommt noch, dass durch die Vertiefung der Athmung die den erkrankten Partien zunächst liegenden und wegen der verminderten Elasticität nur mehr wenig respirirenden Lungentheile wieder stärker ausgedehnt werden, wodurch nicht nur eine bessere Ernährung derselben, sondern auch eine Fortschaffung der dortselbst stagnirenden Zerfallsproducte eintritt.

Die Wirkung des Lignosulfits auf Athmung und Expectoration ist demnach eine zusammengesetzte:

1. Verflüssigung der Sputa und Durchfeuchtung der Luftwege in Folge vermehrter Tracheal- und Bronchialsecretion (Bramesfeld).

2. Chemische Veränderung der Sputa durch Auflösung des Mucins und Coagulirung der Albuminsubstanzen, wodurch (zusammen mit 1) leichtere Fortbewegung innerhalb des Bronchialbaums und verminderte Anstrengung beim Husten erfolgt.

3. Expectorationsbeförderung durch den Reiz des Lignosulfits

---

bestand, war die SO_2-Menge zu concentrirt. Es trat bereits nach 18 Minuten der Tod ein. Die Steigerung der Zahlen ist also auf eine plötzliche Schädigung grosser Partien des Lungengewebes zurückzuführen, und einer durch Lufthunger herbeigeführten Dispnoë gleichzuachten. Eine nachträgliche Analyse ergab 0,503 Vol %.

a) auf die Schleimhaut des Larynx und der Trachea (Husten), b) auf die Bronchialmuskulatur (reflectorisch) (Heindl).

4. Durch die Vertiefung der Athmung werden die in schlecht beweglichen Lungentheilen stagnirenden Massen mobil,

5. möglicherweise auch nicht mehr, oder nur schwach respirirende Lungentheile der Athmung wieder erschlossen, wodurch bessere Ernährung derselben bedingt würde.

6. Das Gefühl der „freieren Athmung" ist nur in zweiter Linie auf die vermehrte Expectoration zurückzuführen. Die Hauptursache ist die durch directen Reiz der Lungenvagi zu Stande kommende Vertiefung der Athmung mit ihren Folgen auf Stoffwechsel und Psyche.

7. Trotz aller dieser günstiger Wirkungen muss man aber für die dauernde Abnahme des Hustens sowie die dauernde Erleichterung der Athmung, die erst später eintritt, die von Hofr. Dr. Schmid angenommene Wirkung des Lignosulfits auf die „Abschwellung der Schleimhaut der Luftwege" zugeben. Diese dürfte auf Desinfection beruhen.

Wirkung des Lignosulfits auf den Stoffwechsel.

Eine Anzahl von 24 Schwefelsäure- und ebenso vielen Stickstoffbestimmungen im Harn bei möglichst gleichmässiger Lebensweise ergab selbst nach den stärksten Inhalationen keine Zunahme an Schwefelsäure, die nicht gleichzeitig von einer N-Zunahme begleitet gewesen wäre. Das Verhältniss von $N:SO_3$ ergab nach den Inhalationen keine grössere Schwankung, als sie normal durch nicht zu vermeidende Ungleichheiten der Nahrung bedingt waren. Dies lässt sich auch erwarten, wenn man die geringe Resorption der inhalirten Gase betrachtet (cfr. Toxicol). Bei den gewöhnlichen Inhalationen gelangen nur Spuren von SO_2 ins Blut, denen eine Wirkung auf den Stoffwechsel kaum zukommt.

Und doch reagirt das Allgemeinbefinden merkwürdig auf die Inhalationen. Der Appetit und das Körpergewicht sowie die Kräfte nehmen fast immer zu.

Einestheils mag dies wohl eine Folge der Entfernung der faulenden Stoffe aus den Luftwegen bedingt durch die ausgiebigere Expectoration sein.[1])

Mehr aber dürfte die gründlichere Ventilation des Blutes durch

1) Sowie dem Umstand zuzuschreiben sein, dass nicht mehr so putride Massen verschluckt werden (Bramesfeld).

die freiere und vertiefte Athmung bewirken, und wohl auch etwas die durch die angenehmen Wirkungen der Inhalationen bedingte Euphorie.

Ob das Verschlucken kleiner SO_2-Mengen vielleicht einen leichten Reiz, der die Peristaltik des Magens befördert, ausübt, ist möglich, doch schwer zu beweisen.

Klinische Beobachtungen.

Krankengeschichten hier zu veröffentlichen, liegt vollkommen ausserhalb des Planes dieser experimentellen Untersuchung. Wenn ich es dennoch für angezeigt halte, klinische Erfahrungen, welche von Anderen und mir mit dem Lignosulfit gesammelt wurden, hier zu besprechen, so geschieht dies nur in dem Sinne und Umfange, als dieselben sozusagen als „Nutzanwendung" zu obigen Versuchen betrachtet werden dürfen.

I. Objectiver Befund. Da eine specifische Wirkung auf den Tuberkuloseerreger sowie eine resorptive Wirkung auf das tuberkulöse Gewebe ausgeschlossen ist, so ist es auch nicht verwunderlich, dass weder Heindl noch Ehlich Veränderungen im objectiven Befund constatiren konnten. Nur eine deutliche Besserung des Katarrhs konnte Ehlich in 2 Fällen beobachten.

Auch ich konnte nach 14tägiger Behandlung eines Patienten der 1. Abtheilung des hiesigen städtischen Krankenhauses (Tbc. laryng. et pulm; infiltratio apicum) deutliche Abnahme der fein- bis mittelblasigen Rasselgeräusche auf beiden Spitzen beobachten; dafür trat rechts hinten oben deutliches Bronchialathmen auf. Es handelt sich hier zweifellos um Ausräumung der eitrigen Massen; derselbe Patient zeigte die merkwürdigste Veränderung in der Menge des Auswurfs: Nach seiner Angabe sei die Menge des täglichen Auswurfs ca. 1—1½ Spucknäpfe gewesen (= ca. 300—500 ccm). Wie ich selbst gemessen, stieg in Folge der Inhalationen die Menge auf 3 Spucknäpfe (900—1000 ccm!) täglich, um nach 8 Tagen allmählich auf ½—1 Spucknapf herunterzusinken (= 150—300 ccm).[1])

Die Verminderung der Rasselgeräusche wird aber von Herrn Hofrath Schmid bei den von ihm in Reichenhall mit Lignosulfit behandelten Patienten in sehr vielen, wenn nicht den meisten (leichteren) Fällen beobachtet[2]); zweifellos ist der Erfolg, auch der

1) Die Beobachtung wurde unterbrochen, da Patient wegen Scabies auf die III. Abtheilung verlegt werden musste.

2) Gesprächsweise Mittheilung, auf welche mich zu beziehen Herr Hofrath Schmid mir gütigst die Erlaubniss ertheilte.

diätetisch klimatischen Kurbehandlung zum Theil zuzuschreiben, doch tritt diese Besserung bei Lignosulfitbehandlung viel rascher und deutlicher ein, als ohne solche; gewiss eine schwierige und subtile Unterscheidung, zu der aber der genannte Autor sicherlich berufene Person sein dürfte.

Diese Mittheilung ist deshalb für diese Arbeit von grossem Werth, weil sie den thatsächlichen Beweis für die durch obenstehende Versuche nahegelegte Vermuthung erbringt, dass das Lignosulfit ein werthvolles Unterstützungsmittel gerade für die heute dominirende diätetisch-klimatische Behandlung ist, der sie, namentlich durch die Beförderung der Athmung geradezu in die Hände arbeitet.

II. Expectoration. Für die Lignosulfitbehandlung eignen sich am meisten Patienten, die durch anstrengenden, quälenden Husten nur mässige Mengen zähen Schleims zu expectoriren vermögen. Auch Patienten mit viel und leichtflüssigem Auswurf eignen sich gut. Kranke, die wenig aber leicht expectoriren, empfinden die Lignosulfitwirkung als eine Verschlimmerung, doch ist deswegen das L. S. noch nicht contraindicirt. Ungeeignet ist es für sehr fortgeschrittene Fälle, die massenhaft Eiter produciren. Hier steigert sich der Anstoss zum Husten zu einem stundenwährenden Expectorationskrampf. Auch lässt sich, wie ich an 2 Patienten (mit Cavernensymptomen und Infiltration beider Oberlappen) beobachten konnte, das Stadium der Abnahme des Auswurfs nicht mehr erreichen (oder nur nach sehr lange fortgesetzter Quälerei durch Tage- und Nächte lang währendes Husten, wogegen aber vermuthlich die Patienten bald Einspruch erheben dürften). In beiden oben erwähnten Fällen wurde das Lignosulfit nur des Morgens dauernd angewendet, da es dann den Patienten Erleichterung verschaffte.

III. Hämoptoë. Bei den schweren Fällen, die ich mit Lignosulfit zu behandeln Gelegenheit hatte, wurde nie Hämoptoë dadurch bewirkt. Die von Heindl beobachteten 2 Fälle von Hämoptoë dürften vielleicht doch nur zufälliger Natur sein. Die obenstehenden Versuche ergeben kein Symptom, das prädisponirend für eine Gefässzerreissung wirken könnte. Nur, wo die Gefässwand bereits arrodirt ist, kann natürlich der Reiz die völlige Perforation leicht bewirken. Aber eine unvorsichtige Bewegung thut dasselbe! Dujardin-Beaumetz[1]) benutzte zu seinen Versuchen ausschliesslich Fälle die mit Blutungen complicirt waren, und sah in

1) l. cit.

Folge der SO_2-Wirkung in keinem Falle Hämoptoë auftreten. Ich selbst litt (seit 5 Jahren nicht mehr) früher an starken und langwierigen Lungenblutungen, bin also disponirt. Trotz der starken (bis zur giftigen Dosis getriebenen) Inhalationen trat kein Rückfall auf.

Selbstverständlich ist, dass man nicht in, oder unmittelbar nach einer Hämoptoë inhaliren lässt. Eine überstandene, wieder vernarbte Blutung contraindicirt die Inhalationen nicht.

IV. Larynxphthise. Ueber diesen Punkt hat Heindl ausführliche Angaben gemacht. Nur in einem Falle konnte ich diesbezügliche Beobachtungen machen. Die Ulcerationen reinigten sich, wurden etwas hyperämisch (mehr als zuvor) gingen jedoch in 14tägiger Behandlung mit täglich 3 Inhalationen nicht zurück. Die Umgebung schien(?) etwas abzuschwellen, doch blieben die Verdickungen am Kehldeckel und den Taschenbändern unbeeinflusst. Patient verweigerte nach 6 Tagen die Orthoformeinblasungen, da er „sie nicht mehr brauche". Thatsächlich ass er ohne Schmerz (der früher heftig war). Ob diese Abnahme der Dysphagie Lignosulfitwirkung war, wage ich aus diesem einen Fall nicht zu behaupten, trotzdem er mit Bramesfelds Beobachtungen merkwürdig übereinstimmt.

V. Fieber, Nachtschweiss, Appetitlosigkeit.

Die septischen Fieber (Steigerungen über 38,5) des Abends und Morgens bleiben vollkommen unbeeinflusst. Wo sie — nach langer Behandlung — verschwinden, ist das sicher nicht mehr Lignosulfitwirkung, sondern secundär erreichter Erfolg in Folge Besserung des Allgemeinbefindens. In den von mir beobachteten Fällen zeigte sich nie auch nur die geringste Einwirkung auf die „hectischen" Fieber.

Dasselbe gilt von den Nachtschweissen.

Durchaus nicht in allen Fällen, auch nicht in der Mehrzahl, trat Besserung des Appetits ein. Vielmehr scheint mir dazu längere Behandlung nötig zu sein, oder bessere Bedingungen, als sie die Atmosphäre eines Krankenhauses zu bieten vermag. Persönliche Erfahrungen mangeln mir.

Das Lignosulfit lässt sich daher wohl nicht als ein Heilmittel der Tuberkulose bezeichnen. Wohl aber dürfte es namentlich durch seine die Athmung anregenden, sowie die Expectoration befördernden Eigenschaften als ein werthvolles Unterstützungsmittel im Kampfe gegen die Völkergeissel einen Platz

in der Pharmakopoe der Phthiseotherapeuten sich zu erringen berufen sein. Insbesondere am Beginne einer diätetisch-klimatischen Behandlung verdient es versucht zu werden, da es dieser die günstigsten Vorbedingungen zu schaffen vermag. Wir sind demnach wieder um ein „Heilmittel" ärmer, aber um ein „Hülfsmittel" reicher geworden!

Anhang.

Zur Toxicologie des Lignosulfits und der schwefligen Säure.

Eine eingehende Untersuchung der Toxicologie des Lignosulfits liegt eigentlich ausserhalb des Rahmens dieser Arbeit. Gleichwohl dürfte eine kurze Erwähnung der diesbezüglichen Versuchsergebnisse auch von klinischem Interesse sein, da es nicht so schwer ist, die toxische Dosis des Lignosulfits zu erreichen. Praktisch dürfte zwar eine schwere Intoxication mit Lignosulfit- oder Schwefligsäuredämpfen nicht vorkommen, da der in Folge des intensiven Reizes sofort eintretende Glottiskrampf die Inhalation von Dosen über 0,1 Volum % verhindert. Doch können die Athmungsorgane von Kranken durch Lignosulfit schwer geschädigt werden, wenn unvorsichtige Dosirung stattfindet, da der Angriffspunkt der Schädigung in einem ohnehin schon kranken Organ liegt.

Bei Gelegenheit der Versuche über den Desinfectionswerth des Lignosulfits war es von grösster Bedeutung, die respirirbare Dosis zu bestimmen. Bei dieser Gelegenheit machte ich die Bekanntschaft der toxischen Wirkung des Lignosulfits.

Die therapeutische Dosis liegt zwischen 0,001—0,005 (0,007!) Volum %. Letztere Zahl dürfte jedoch nur nach sehr langer Gewöhnung erreicht werden.

Versuche mit Meerschweinchen zeigten die grosse Bedeutung der Gewöhnung an das Gas. Die Thierchen bekamen anfangs bei Inhalation von ca. 0,0001 Vol %[1]) Niess- und Hustenkrämpfe, und wischten beständig mit der Pfote die Schnauze. Nach 8 Tagen ertrugen sie bereits 0,001 Vol % und nach 2—3 Wochen sogar 0,003 Vol % ohne grössere Reizerscheinungen wenigstens während kürzerer Zeit.

Ich selbst bekam bei Inhalation von 0,01 Volum % heftige Schmerzen in Larynx, Trachea und den Bronchien beiderseits der Bifurcation, ganz ähnlich wie bei sehr heftiger Trachea-Bronchitis.

1) Die Zahlen dieser Versuche sind nicht durch Analyse, sondern durch Berechnung gefunden, machen also auf grösste Genauigkeit keinen Anspruch.

Auffallend ist das sehr rasche Verschwinden des Schmerzes nach Beseitigung der Schädlichkeit. Bronchitis entstand nicht.

In Folge eines Berechnungsfehlers inhalirte ich einmal 0,07 Volum %. Nach wenigen Athemzügen trat Glottiskrampf, Husten, Schmerz in den oberen Luftwegen und heftiger Schwindel (wie bei plötzlicher Gehirnanämie ein). Der Puls wurde leider nicht beobachtet. Unmittelbar nach Aufhören des Schwindels war er etwas verlangsamt (66 statt 84 pro Minute), aber regelmässig und normal.

Ogata[1]) gibt an, dass für ihn eine Concentration von 0,05 Volum % SO_2 völlig irrespirabel war. Die irrespirable Concentration an sulfinsauren Verbindungen wäre für mich bei 0,07—0,1 Volum %. Nimmt man in beiden Fällen gleiche Gewöhnung an (Ogata erwähnt davon nichts), so wäre zu Gunsten des Lignosulfits ein kleines Plus.[2])

Der Hauptwerth der chemischen Zusammensetzung des Lignosulfits gegenüber der reinen SO_2 liegt demnach durchaus nicht in einer „Unschädlichmachung" der SO_2 als vielmehr in einer „Aromatisirung" derselben, in Folge deren keinere, noch gut respirirbare Dosen weit angenehmer und darum geeigneter für Inhalationszwecke werden, als gleich grosse, ebensogut respirirbare und ebensowenig schädliche Dosen von SO_2.[3])

Die nun folgenden Versuche dienen der Untersuchung der toxischen Wirkung der SO_2, bzw. der sulfinsauren Verbindungen auf Athmung und Blutdruck, sowie Herzaction. Sie enthalten im ersten Theil auch die therapeutische Wirkung. Sectionsbefunde sind nur in den Fällen angegeben, wo nicht künstlich (d. h. mit Blasebalg) respirirt wurde.[4])

Vers. I (a. u. b.) (Vorversuch). Vergiftung mit Lignosulfit. Kaninchen vorher zur Prüfung des Trigeminusreflexes mit Tetrametylammoniumchlorid verwendet.

Dauer des Versuchs	Respir. in 1 M.	Höhe d. Respir. in mm	Blutdruck in mm Hg	Pulszahl in 1 Min.	Höhe d. Pulse in mm	Bemerkungen
6 h 45	84	20	96,9	210	1,5	
	90	21	96,9	210	1,5	Beginn des Einlaufs.
	72	25,5	98,8	204	1—3	

1) Ogata, cfr. l. c.

2) Hirt gibt Conc. von 7 Vol % noch als unschädlich an. Das beruht sicher auf einem Berechnungsfehler (Ogata). Hirt, Krankh. der Arbeiter I. 2. p. 69. 1873.

3) Man vergleiche die Erfolge mit Inhalation von reiner SO_2.

4) Bezüglich der Anordnung dieser Versuche cfr. oben p. 241. Ausserdem wurde die linke Carotis mit dem Quecksilbermanometer in Verbindung gebracht.

Dauer des Versuchs	Respir. in 1 M.	Höhe d. Respir. in mm	Blutdruck in mm Hg	Pulszahl in 1 Min.	Höhe d. Pulse in mm	Bemerkungen
6 h 45	48	31	93,1	150	1—4	
10 m	54	29	93,1	186	1—4	
	57	23	95,0	182	1—2	
	54	20	91,2	186	1—3	
	48	17	85,5	192	1—3	
	42	10	81,7	180	2—4	
17 m 30 s	18—0	4—0	49,5—83,6	78	6—17	Einlauf (ca. 100 ccm L. S.) beendet.
	ø	ø	49,5—85,6	60	9—22	Künstliche Respiration.
27 m	12	5	70,3	54	7—8	2 m nach Einleiten der künstl. Resp. setzt die spontane Athmung wieder ein. Nach 16 Min. hat sich das Thier wieder erholt.
				b)		
	60	29	102,6	174	1,5—3	
	54	27	102,6	162	1,5—3,5	Einlauf beginnt.
40 m	54	16	95,0	162	2—4	
	42	11	89,3	150	2—4,5	
	30	5—8	72,2	108	5—12	
	unregelmässig		60,8	78	11,5	
53 m	12	1,5	14,2	54	10—16	Athemstillstand (160 ccm L. S.) nach dispnoischer Athmung. Künstl. Respir. bessert den Blutdruck sofort wieder etwas. Versuch abgebrochen.

Vers. II (Vorversuch).
Vergiftung mit Lignosulfit. Kaninchen wie bei I.

Dauer des Versuchs	Respir. in 1 M.	Höhe d. Respir. in mm	Blutdruck in mm Hg	Pulszahl in 1 Min.	Höhe d. Pulswelle in mm	Bemerkungen
	66	33	99,8	288	1	
	54	41	108,3	252	1	Einlauf beginnt.
4 m	48	40	110,2	258	1—1,5	10 ccm Lignosulfit.
	42	37	106,4	252	1	
31 m	42	40	98,8	252	1—1,5	Einlauf während 10 Min. ausgesetzt.
41 m	42	39	93,1	258	1—1,5	Einlauf beginnt wieder. (90 ccm L. S.)
	42	40	100,7	246	2—5	
	42	38	104,5	186	2—4	
50 m	36	27	100,7	174	2—4	Einlauf beendet (130 ccm L. S.). Um wieder ganz normale Verhältnisse herzustellen, wurde künstl. respirirt, hierauf nach Besserung der Pulse die Vagotomie vorgenommen. Doch geht das Thier bei erneutem Lignosulfitzulauf sofort unter Krämpfen zu Grunde.

Vers. III. Vergiftung mit Lignosulfit. Kaninchen 2270 gr.

Dauer des Versuchs	Respir. in mm	Höhe d. Respir in mm	Blutdruck in mm Hg	Pulszahl in 1 Min.	Höhe der Pulse in mm	Bemerkungen
	66	25	104,5	258	0,5	
	108	20—26	102,6	252	0,5	Zulauf beginnt.
	72	26—31	108,3	256	0,5	
	36	21—17	114,0	150	2—7	Lignosulfit 10 ccm. Es folgt ein
2 m 30 s	ø	ø				heftiger Krampf, dann Athemstillstand. Trotz künstl. Respir. geht das Thier unter ständigem Sinken des Blutdrucks zu Grunde.

Vers. IV. Vergiftung mit Lignosulfit. Kaninchen 3310 gr.

Dauer des Versuchs	Respir. in 1 M.	Höhe d. Respir. in mm	Blutdruck in mm Hg	Pulszahl in 1 Min.	Höhe der Pulse in mm	Bemerkungen
3 h 44	84	20	101,8	276	0,5	
	102	20	101,8	276	0,5	Einlauf beginnt.
	84	23	100,7	252	0,5—1	
	78	24	100,7	270	0,5—1	
	72	21	100,7	270	0,5—1	Störung am Apparat ca. 5 Min. Unterbrechung.
	54	19	91,2	270	0,5—1,5	
	16	12,5	96,9	270	0,5—1,5	
	54	9	98,8	168	0,5—7	Einlauf sistirt. Freie Athmung. Die Pulsschwankungen bleiben. Unmittelbar nach Einleiten der künstl. Athmung werden die Pulse normal nach Unterbrechung der künstl. Resp. treten jedoch sofort wieder grosse Pulse auf. Diese Erscheinung wiederholt sich während 20 Min. regelmässig.
	—	—	95,0	232	0,5	Künstliche Respiration.
			96,9	114	3—6	Freie Athmung. Nach 38 Min. künstl. Resp. bleiben die Pulse auch bei Freiathmung klein.
4 h 47 m	48	9	96,9	204	1—2	Zulauf beginnt wieder (85 ccm L.S.)
	42	8	96,9	96	7—9	Künstl. Resp. Zulauf sistirt.
	42	8	98,8	186	2	Künstl. Resp. unterbr. Zulauf beginnt.
	30	6	104,5	162	3	
	24	5	89,3	84	13	Künstl. Resp. Zulauf sistirt (105 ccm).
	24	9	98,8	204	1—2	
	24	10	96,9	150	2—5	
4 h 30 m	30	13	85,5	180	1—2	Zulauf beginnt wieder (105 ccm).
	36	16	85,5	180	1—2	
	24	13	58,9	90	2—3	
	30	7	34,2	162	2—3	(250 ccm L.S.) künstl. Respir.
6 h 3 m	30	12	96,9	192	2—3	
	30	12	96,9	192	2—3	Electr Reizung des Vagus ergibt pheriphere Lähmung. Unter allmählichem Absinken des Blutdrucks Tod.

Vers. V. (Vorversuch.)
a) Lignosulfit — SO_2 — Vagusdurchschneidung. Kaninchen 2700 gr.

Dauer des Versuchs	Respir. in 1 M.	Höhe d. Respir. in mm	Blutdruck in mm Hg	Pulszahl in 1 Min.	Höhe der Pulse in mm	Bemerkungen
			Vers. a. Lignosulfit.			
18 m	66	25	119,2	306	0,5	Zulauf beginnt.
	72	30	136,8	300	0,5	35 ccm Lignosulfit.
	66	26	125,8	288	0,5—1	Zwischen Vers. a. u. b. freie Athmung.
			Vers. b. SO_2.			
28 m	72	22,5	123,5	282	0,5	
	72	20,5	121,6	276	0,5	Lampe angezündet.
	66	15	108,3	204	1—2	
47 m	60	10	114,0	166	2—6	Zwischen Vers. b. u. c. freie Athmung. NB. Die Veränderung in der Höhe der Athmung (10—15) am Anfang dieses Versuchs ist durch die Veränderung am Apparat bedingt.
			Vers. c. SO_2 mit Luftzuführung.			
79 m	66	15	95,0	246	0,5—1	
	66	15	94,1	246	0,5—1	Lampe angezündet.
	60	8,5	117,8	150	2—4	
96 m	54	7	113,7	138	2—7	Zwischen Vers. c. u. d. freie Athmung.
			Vers. d. Vagusdurchschneidung — Lignosulfit.			
101 m	42	20	117,8	216	1	Nach Vagus +.
	42	20	110,2	216	1	Einlauf beginnt.
	36	6—4	66,5	198	1	
	ø	ø	45,6	208	1	Athemstillstand (50 ccm L. S.)
	30	15	114	204	1	künstl. Respir. Erholung in 13 Min.
	36	13	114	204	1	
146 m	30	7,5	74,1	186	1	72 ccm. Unter Krämpfen Tod.

Vers. VI.
Vagotomie + Lignosulfit. Kaninchen 2600 gr.

Dauer des Versuchs	Respir. in 1 M.	Höhe d. Respir. in mm	Blutdruck in mm Hg	Pulszahl in 1 Min.	Höhe der Pulse in mm	Bemerkungen
3 h 30 m	(60)	(10)	(106,4)	(264)	(0,25)	Normal.
	48	13	104,5	264	0,25	Nach Vagus +
	48	13	103,6	270	0,25	Einlauf beginnt.
	54	11	98,8	264	0,25	20 ccm Lignosulfit.
	54	9	96,9	244	0,5	
	54	5	91,2	234	1	
	42	2	100,7	192	1,5	
	30	2	74,1	186	1,5	
3 h 45 m	ø	ø	—	—	—	100 ccm L. S.

Vers. VII.

Lignosulfit, dann Vagotomie. Kaninchen 4075 gr.

Dauer des Versuchs	Respir. in 1 M.	Höhe d. Respir. in mm	Blutdruck in mm Hg	Pulszahl in 1 Min	Höhe der Pulse in mm	Bemerkungen
	90	15	125,4	246	1—2	
	90	17	125,4	252	1—2	Zulauf beginnt.
	81	19,5	121,6	252	1—2	
	84	16,5	120,7	246	1—2	
	78	18	117,8	240	1—2,5	
	72	14	101,7	234	1—2,5	
	54	16	102,6	222	2—3	
25 m	54	14	102,6	210	1—2,5	90 ccm Lignosulf.
	—	—	—	—	—	Vagusdurchschneidung.
55 m	60	14	100,7	210	1—2	
	48	10	77,9	186	1—2	Zulauf beginnt.
	48	8,5	72,2	180	1—2	
	48	9	64,6	180	1—2	
	42	7,5	70,3	174	1—2	
	36	6,5	36,1	186	1—2	160 ccm Lignosulf.
80 m	ø	ø	—	—	—	

Sectionsbefund zu Vers. VI und VII. Das Blut ist dunkel und (trotz der sofort nach dem Tode vorgenommenen Obduction) geronnen.

Bauchhöhle. Die Gefässe stark gefüllt und auffallend dunkel. An den Organen der Bauchhöhle nichts Besonderes. Nieren nicht oder nur sehr wenig hyperämisch.

Brusthöhle. In der Brusthöhle keine Flüssigkeit.

Circulationsapparat. Im Herzbeutel einige Tropfen einer leicht gelblichen Flüssigkeit. Das Herz steht in Diastole still. Linke Kammer und Vorhof leer, rechte Kammer und Vorhof mit dicken schwärzlichen Gerinnseln gefüllt. Coronargefässe stark gefüllt. Endocard blass.

Respirationsorgane. (**ad VI.** Die Trachea stark geröthet, an einigen Stellen leichte Blutaustritte, schleimiger Inhalt. In den grossen Bronchien schleimig-eitriger Inhalt. Die Lungen nur in den Unterlappen stärker marmorirt, die Ränder mässig emphysematös. Mittel- und Oberlappen zeigen Narben und Tbc-verdächtige Knoten. Der rechte Oberlappen stark retrahirt, narbig geschrumpft. (NB! Mikroskopischer Befund steht noch aus, soll nachgetragen werden.))

ad Vers. VII. Respirationsorgane. Die Lungen namentlich an den Unterlappen stark marmorirt, mässiges Oedem. Die Ränder stark emphysematös (Luftblasen bis Hanfkorngrösse). In den grossen Bronchien viel schäumiger Inhalt. Die Trachea stark geröthet, stellenweise subepitheliale Blutaustritte und Verätzungen (klein!?).

Vers. VIII.

Kaninchen 2800 gr. Atropin 0,03 gr. — Lignosulfit.

Dauer des Versuchs	Respir. in 1 M.	Höhe d. Respir. in mm	Blutdruck in mm Hg	Pulszahl in 1 Min.	Höhe der Pulse in mm	Bemerkungen
10 h 40 m	78	18	101,7	246	0,5	
	60	17,5	96,9	240	0,5	Zulauf beginnt.
	66	18,5—15	108,3	246	0,5—1	
	72	19	112,1	243	1	
	60	11	102,6	222	1	
	54	8	104,5	222	1,5	100 ccm Lignosulfit.
	60	8	108,3	198	1,5	
	48	6	113,1	186	1,5—2,5	
	42	3,5	100,7	180	2,5	300 „ „
	51	3,5	98,8	168	2	Electr. Reizung des Vagus
	42	2,5	100,7	174	2	(Rollenabst. 5 cm ergibt periphere Lähmung).
12 h 50 m	42	2	79,8	166	2	660 ccm Lignosulfit.

Sectionsbefund.

Bauchhöhle wie bei Vers. VI u. VII.

Brusthöhle. Circulationsapparat. Herz in Diastole. Auf Berührung fängt der rechte Vorhof wieder an sich schwach und unregelmässig zu contrahiren. Ventrikel nicht erregbar. Der rechte und linke Vorhof, sowie die rechte Kammer mit dunkelschwärzlichen Gerinnseln gefüllt. Linke Kammer leer. Die Coronargefässe stark erweitert und gefüllt. Endocard blassröthlich.

Respirationsorgane. Die Trachea ist an einigen Stellen (makroskopisch sichtbar) verätzt. Die Scheimhaut ist mit einem graugelblichen pseudomembranösen Belag bedeckt. Im linken unteren grossen Bronchus steckt ein dicker blutiger, eitrig fibrinöser Pfropf. In der Trachea und den grossen Bronchien wenig schäumiger Inhalt. Die Lungengefässe mit dicken schwärzlichen Gerinnseln gefüllt. Die Lunge ist lufthaltig, schneidet sich etwas teigig unter Knistern. Von der Schnittfläche lässt sich eine mässige Menge Flüssigkeit abstreifen mit etwas vermindertem Luftgehalt. Die Ränder sind emphysematös, doch in bedeutend geringerem Maasse, wie in den früheren Versuchen. Auch das Oedem erscheint geringer.

In den Unterlappen bedeutende Blutungen. Ein Gefrierschnitt zeigt das ganze Gewebe mit Blutaustritten durchsetzt. In den Alveolen Fetzen und Detritus (?). (Paraffinschnitte stehen noch aus.)

Vers. IX.

Kaninchen 3180 gr. Atropin 0,03 gr. — Lignosulfit.

Dauer des Versuchs	Respir. in 1 M.	Höhe der Respir. in mm	Blutdruck in mm Hg	Pulszahl in 1 Min.	Höhe der Pulse in mm	Bemerkungen
	89	6	104—123	111	0,5	Periodische Krämpfe.
	88	7	102 - 121	110	0,5	Einlauf beginnt.
	69	7	98—103	88	0,5	

Dauer des Versuchs	Respir. in 1 M.	Höhe d. Respir. in mm	Blutdruck in mm Hg	Pulszahl in 1 Min.	Höhe der Pulse in mm	Bemerkungen
	60	5,5	100—127	89	0,5	
	53	7	108—127	107	0,5	
	72	8	104—129	128	0,25	
	72	6	102—123	54	2—8	100 ccm L.S.
	69	7	98—112	56	2—8	
	64	2,5	95—110	54	2—8	Electrische Reizung des Vagus.
	67	6	96—103	100	0,5—5	Rollenabstand 5. periphere Lähmung.
	64	7	97—129	107	0,25—3	
	67	8	104—123	106	0,25—2	
	55	5	102—123	110	0,25—2	
	53	4	96—127	90	0,25—9	200 ccm Lignos.
	38	3	100—131	86	1—5	
	24	2	58,9	90	0,5	300 ccm Lignos., hierauf rasches Absinken des Blutdrucks, doch wurde der Versuch abgebrochen. Thier entblutet.

Sectionsbefund. Bauchhöhle wie oben (Vers. VIII).

Circulationsapparat wie oben (Vers. VIII).

Respirationsapparat. Die Trachea ist stark geröthet und zeigt an einigen Stellen gröbere Defecte. Subepitheliale Blutungen bis Erbsengrösse. Die Schleimhaut ist mit graubraunen schmierigen pseudomembranösen Auflagerungen bedeckt. Derselbe Befund, nur noch stärker in den grossen Bronchien.

Die Lungen stark ödematös, die Ober- und Schnittfläche zeigt starke dunkelblaue Marmorirungen und kleinere bis hirsekorngrosse hellere Blutaustritte. Der linke Unter- und rechte Mittellappen besonders stark emphysematös. Dortselbst confluirende subpleurale Luftblasen bis Hanfkorngrösse. Auch die anderen Lungenpartien sind an allen Rändern emphysematös.

Vers. X. Schweflige Säure-Vergiftung. Kaninchen 2900 gr.

Dauer des Versuchs	Respir. in 1 M.	Höhe d. Respir. in mm	Blutdruck in mm Hg	Pulszahl in 1 Min.	Höhe der Pulse in mm	Bemerkungen
	108	8	102,6	222	0,5	
	132	6	98,8	222	0,5	Schwefelkohlenstofflampe angezündet.
	102	10	112,1	228	0,5	
	96	9—10	102,6	228	1	
	78	8	108,3	210	1	
	60	5	108,3	168	0,5—6	Entwicklung unterbrochen.
	24	1	93,1—125	144	1—11	Freie Athmung, dann künstl.
30′	48	6	70,3	189	0,5	Respir. während 15 Min. Lampe
	54	6	65,5	192	0,5	wieder angezündet.
	48	5	62,7	192	0,5	
	54	4	62,7	192	0,5	
	60	9	70,3	192	0,5	
	48	9	39,9	180	1	
	36	6	24,7	162	2	
	18	5	17,1	144	2,5	
	6	3	15,2	108	3,5	
45 m	ø	ø	ø	ø	ø	

Vers. XI.
Vagotomie — SO_2. Kaninchen 3100 gr.

Dauer des Versuchs	Resp. in 1 M.	Höhe d. Respir. in mm	Blutdruck in mm Hg	Pulszahl in 1 Min.	Höhe der Pulse in mm	Bemerkungen
	42	7,5	112,1	276	0,5—1,5	
	42	8,5	106,4	270	0,5—1,5	Vagus ×. Anzünden der Lampe,
2' 20"	27	11	114	270	0,5—1	sehr grosse Mengen (dicke weisse
	24	6	108,3	246	0,5—1	Nebel) von SO_2.
	18	5	110,2	234	0,5—1	
	18	2	74,1	228	0,25—1	
18'	ø	ø	34,2	174	0,5	Nach einigen Minuten sinkt der Blutdruck bis 0. Analyse ergab 0,5 Vol % SO_2.

Vers. XII.
Intraperitoneale Injection von Lignosulfit mit der Bürette.[1]) Kaninchen 3000 gr.

Dauer des Versuchs	Respir. in 1 M.	Höhe d. Respir. in mm	Blutdruck in mm Hg	Pulszahl in 1 Min.	Höhe der Pulse in mm	Bemerkungen
	30	17	102,6	222	0,5	
	39	23	93,1	228	0,5	Beginn des Einlaufs.
	30	16	68,4	90	5	
	36	8	39,9	90	5—8	
	24	5	26,6	72	11	
17'	ø	ø	26,6	72	11	20 ccm Lignos. künstl. Respir.
38'	ø	ø	19,0	156	2—3	künstl. Respirat. fortgesetzt.
	12	2	24,7	155	2—3	
	—	—	—	—	—	
	18	7	26,6	174	2—3	
85'	24	11	24,7	174	2	Künstl. Resp. hört auf.
	18	12	20,9	168	1,5	
105'	12	11	15,2	150	1,5	Beginn des Einlaufs.
	18	16	15,2	132	1,5	
	18	15	13,3	132	1	
	6	7	9,5	42	0,5—1	
111'	6	7	3,8	?	0,5—0,25	Tod. 29 ccm Lignos

Ehe an die Deutung dieser Versuche herangegangen werden soll, sei es gestattet, eine kurze Zusammenstellung der über die Giftwirkung der SO_2 bisher veröffentlichten experimentellen Arbeiten zu geben; denn so viele ihrer sind, ebensoviel Erklärungsversuche existiren beinahe.

1. Bassianus Carminatus[2]) stellte die ersten Versuche über

1) Die Injectionscanüle wurde durch einen Gummischlauch an eine Bürette angeschlossen, so dass das Lignosulfit vollkommen gleichmässig und in genau bestimmbarer Menge einlaufen konnte.

2) cit. bei Hirt.

die Wirkung der SO_2 an (Ende des vorigen Jahrhunderts). Er fand, dass Herz und Gefässe von Blut strotzten, und dass dieses auffallend rasch geronnen war. Die Muskeln waren unerregbar. Er hält als Todesursache die Herabsetzung der Muskelerregbarkeit, speciell auch des Herzens.

2. Eulenberg[1]) gesteht den Verätzungen durch Coagulation der Eiweisskörper eine grosse Bedeutung zu, ferner der sauerstoffraubenden Wirkung, durch welche bei längerer Einwirkung die Medulla oblongata, speciell das Athemcentrum beeinflusst werde. Die Störungen am Circulationsapparat hält er für secundär in Folge der Störungen der Lungenfunction. Vor allem aber sei die SO_2 ein Blutgift; E. fand stets den Streifen des Hämatins in saurer Lösung (Säureband in Roth).

3. Hirt[2]) war der erste, der die zur Athmung nöthige Luft zuführte. Leider sind seine Berechnungen der % sicher falsch, da er Concentrationen von 7 % noch für völlig unschädlich hält.

Die Giftwirkung der SO_2 ist ihm eine doppelte. 1. Auf den Vagus und die Endigungen desselben in der Lunge wirkt sie direct lähmend, auf das Athemcentrum in abwechselnder Weise erregend und lähmend. Schwache Concentrationen wirken ferner lähmend auf das vasomotorische Centrum, bei stärkeren scheint bedeutende Erregung desselben vorauszugehen.

4. Ogata hält die localen Wirkungen der SO_2 nicht für genügend, um den Tod zu erklären. (Die Sectionsergebnisse, die ihn dazu veranlassen, zeigen auch auffällig geringe Veränderungen.) Er spricht die SO_2 als Blutgift an, und zwar in Folge seiner reducirenden Eigenschaften. Es raubt dem Oxy-Hämoglobin den O, und bildet mit ihm SO_3Hb, welches ähnlich dem CO—Hb schon in geringer Menge giftig wirkt.

5. Pfeiffer, der sich hauptsächlich mit der Untersuchung der Giftwirkung der schwefligsauren Salze beschäftigte, führte die Giftwirkung der schwefligen Säure auf die im Blute sich bildenden Mengen von Sulfiten zurück, „denen eine specifische lähmende Wirkung auf die nervösen Centren der Athmung und der Circulation und auf den Herzmuskel zukommt: sie wirkt möglicher Weise auch dadurch, dass sie durch die Resorption ins Blut, und die Verbindung mit dem Alkali desselben dem Körper die zum Leben nöthige Alkalimenge entzieht. Ausserdem hat die schweflige Säure noch die weitere Wirkung in concentrirteren Mischungen die Gewebe des Körpers augenblicklich zu zerstören, in schwächeren Mischungen und bei längerer Einwirkung die mit ihr in Berührung kommenden Oberflächen der Respirations- und Verdauungsorgane stark zu reizen . .“ Pfeiffer berechnet aus Ogata's Versuchen dieselbe Menge an SO_4Na_2 wie er sie bei intravenöser Injection als letal gefunden

1) Die Lehre von d. schädl. und giftigen Gasen 1865. Braunschweig. p. 222.

2) Hirt, Die Krankheiten der Arbeiter. I. 2. p. 69. 1873 und Ziemssen's Hdb. d. Pathol. u. Ther. I. p. 16.

3) Dr. Masanori Ogata, Ueb. die Giftigkeit der schwefligen Säure. Arch. f. Hyg. 1884. II. p. 223.

4) Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 27. p. 261. 1890.

hatte. Aber auch die von Walter[1]) für Säurevergiftung gefundene letale Dosis lässt sich berechnen.

Kionka[2]) wendet sich gegen diese Berechnungen Pfeiffer's, indem er zu bedenken gibt, dass wohl nur ein geringer Theil der inhalirten SO_2 auch resorbirt wird. Ein grösserer Theil wird exhalirt und ein kleinerer durch die Flüssigkeiten der Mundhöhle und Luftwege absorbirt.

Durch die Methode der Selbstfärbung stellt K. fest, dass in Folge der SO_2-Wirkung grössere Bezirke des Lungenkreislaufs verlegt werden. Er hält diese Ausschaltung von über der Hälfte des Gesammtquerschnitts des Gefässsystems der Lunge für die Ursache des eintretenden Lungenödems. Dadurch steigt bei noch kräftigem Arbeiten des Herzens der Druck in der Pulmonalarterie „und hierdurch in den noch durchgängigen Lungencapillaren, die übrigens auch materiell durch die Säure geschädigt sind und hierdurch für die Flüssigkeit durchlässiger geworden sind.

Die localen in der Lunge veranlassten Wirkungen der mit der atmosphärischen Luft in verhältnissmässig schwachen Concentrationen eingeathmeten schwefligen Säure genügen vollkommen, um den Tod herbeizuführen.

Die in vorstehenden Tabellen zusammengefassten Versuche ergeben mit Sicherheit, dass die Giftwirkung des Lignosulfits eine der schwefligen Säure völlig gleiche ist. Abnahme in Frequenz und Intensität der Athmung; Absinken des Blutdrucks, jedoch erst mit dem Ungenügendwerden der Athmung, zugleich mit Vergrösserung und Verlangsamung der Pulse.

Ganz anders verhält sich der Blutdruck bei intraperitonealer Injection von Lignosulfit. Hier (29 gr. = 0,45 gr. SO_2)[3]): tritt unter raschem Absinken des Blutdrucks und Stillstand der Athmung der Tod ein.

Zur Erklärung dieser Verhältnisse frägt es sich zunächst, ob die Wirkung durch Resorption, oder durch locale Schädigung des Gewebes zu Stande kommt. Handelt es sich um resorptive Wirkung, so ist zu entscheiden, ob Säurevergiftung (Alkalientziehung), toxische Wirkung der Sulfite oder endlich die von Ogata angenommene Zerstörung des Oxyhämoglobins und Bildung von SO_3-Hb die Ursache des Todes bildet.

Am unwahrscheinlichsten ist die toxische Wirkung durch Bildung von Sulfiten. Diese lässt sich durch das Verhalten des Blutdrucks ziemlich sicher ausschliessen. Denn während in Pfeiffer's Versuchen bei intravenöser Injection von SO_4Na_2 die Athmung

1) Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. VII. p. 162. 1877.

2) Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Krkh. XXII. 1896.

3) Hier kommen nicht nur die flüchtigen, sondern alle ausser den festgebundenen SO_2-Mengen = 14,8 gr. pr. Liter in Betracht.

noch vollkommen genügend ist, ja kaum beeinflusst, zu einer Zeit, wo der Blutdruck schon wesentlich gesunken war, sieht man in den vorstehenden Tabellen das Absinken des Blutdrucks deutlich mit dem Ungenügendwerden der Athmung zusammen-, ja gerade davon abhängen.

Auch die verwendeten Dosen sprechen dagegen. In Vers. II (z. B. bei welchem keine künstliche Respiration stattfand) kamen ca. 1,2 gr SO_2 [1]) zur Verwendung, also eine die letale Dosis nach Pfeiffer (0,7—0,9 gr SO_3Na_2 pro kg) weit überschreitende Dosis. Rechnet man nur ungefähr die Hälfte als resorbirt, so wäre für das Kaninchen von 2000 gr. fast die letale Dosis 1,3 Na_2SO_4 erreicht. Gleichwohl fand sich nach Verbrauch dieser Menge der Blutdruck um 1 mm höher als beim Beginn — weil die Athmung noch völlig genügend war.

Man müsste demnach, wenn eine derartig grosse Menge SO_2 zur Resorption gekommen wäre, annehmen, dass die gebildeten Sulfite sofort zu Sulfaten oxydirt worden seien. Dasselbe gilt aber natürlich auch für Pfeiffers Versuche, und Pfeiffer selbst hält die in die Medulla gelangenden, also nicht oxydirten Sulfite nur für einen Bruchteil der injizirten Sulfite. Immerhin sind aber welche übrig geblieben! Da in den vorstehenden Versuchen fast durchweg mit grösseren Dosen gearbeitet worden war, als Pfeiffer sie fordert, so kann das Fehlen der „Sulfit-Wirkung" nur in mangelhafter Resorption begründet sein.

Zusammstellung der bei den einzelnen Versuchen verwendeten Dosen.

Vers. I	= ca. 1,35 gr SO_2	Vers. VI	= ca. 0,9 gr SO_2
„ II	= ca. 1,2 „ „	„ VII	= ca. 1,35 „ „
„ III	= ca. 0,09 „ „	„ VIII	= ca. 5,85 „ „
„ IV	= ca. 2,4 „ „	„ IX	= ca. 2,7 „ „

Dagegen genügten bei intraperitonealer Injection schon 0,27 gr SO_2, um Tod unter deutlichem Auftreten der Sulfitwirkung, centrale und periphere Gefässlähmung und Respirationsstillstand hervorzurufen. Künstliche Athmung verhindert das Eintreten der Herzlähmung. Hier tritt trotz Vertiefung und Beschleunigung der Athmung (reflektorisch) sofort mit Einlauf der SO_2 Absinken des Blutdrucks ein.

Bei der Inhalation ist also die Resorption von SO_2 ins Blut

1) = 2,6 Na_2SO_4.

eine zu geringe, um eine für Giftwirkung genügende Menge von Sulfiten zu bilden.

Aus diesem Grunde ist eine Besprechung der Möglichkeit einer Giftwirkung durch Alkalientziehung im But überflüssig.

Die SO_2 nach Ogata als Blutgift zu betrachten dürfte bei solcher mangelhafter Resorption nur dann zulässig sein, wenn schon ganz kleine Quantitäten dazu genügen, das Hb zu zerstören. Zu diesem Zwecke wurde (ebenso wie es Ogata gethan), SO_2 in Blut eingeleitet. (Die SO_2 wurde aus Na_2SO_3 entwickelt.) In der That wurde das Blut braun, krümmelig und verlor plötzlich den Oxy-Hb-Streifen, ohne dass ein anderer dafür aufgetreten wäre. Macht man diese Reaktion mit 1 Tropfen Blut auf 10 ccm Wasser, so wird sie allerdings zu einer sehr subtilen Probe, die noch $^1/_{100}$ mgr SO_2 nachzuweisen gestattet. Ganz anders ist es mit grösseren Mengen Blut. Diese bedürfen einer ganz bedeutenden Gasentwicklung um einen spektroskopisch nachweisbaren Verlust an Oxy-Hb aufzuweisen. Das unverdünnte Blut braucht ebenfalls mehr als das verdünnte. Es scheint daher die Einwirkung des Wassers (Zerstörung der rothen Blutkörperchen) die SO_2-Wirkung zu begünstigen. Aus diesen — nicht exakt genug ausgeführten Versuchen — gewann ich den Eindruck, dass so minimale Mengen SO_2, wie sie zur Inhalation kommen, die grosse Menge strömenden Blutes nicht stark schädigen könne.

Auch fand sich im Blute aller daraufhin untersuchter Versuchsthiere (Vers. IV, VI, VII, IX) der Oxy-Hb-Streifen. Nie konnte spektroskopisch Methämoglobin oder Hämatin nachgewiesen werden.

Mit Kionka muss man also die Giftwirkung der SO_2 — und des Lignofits auf Rechnung der localen Veränderungen setzen, speciell des acuten Oedems der Lungen, welches wohl eine Folge der Drucksteigerung in der Pulmonalarterie sein kann (Kionka), gewiss aber auch durch die enorme Dispnoë in welcher das Thier lange sein Sauerstoffbedürfniss bestreiten muss, und die wohl durch die Hypersecretion vielleicht in erster Linie bedingt ist. Die grossen Mengen schaumiger Flüssigkeit, welche die Trachealcanüle schon zu einer Zeit verstopfen, wo sicher noch kein Oedem besteht, zeugen für diese Hypersecretion. Der Beweis dafür aber ist durch die beiden Versuche (VIII und IX) erbracht, in denen die Secretion durch grosse Atropin-Gaben (0,03 gr pro Thier) völlig unterdrückt wurde. In diesen Fällen dauerte der Versuch unendlich länger, und die Thiere vertrugen 2—4 fach so grosse Dosen wie gewöhnlich.

Die Bildung eines grösseren Oedems schliesst jedoch die rasche

Erholung des Thieres nach Einleiten künstlicher Athmung nicht aus. Denn durch die energische (Blasebalg-)Athmung werden die die Luftwege verschliessenden Flüssigkeitsmengen wieder verteilt, und so für bessere Ventilation des Blutes gesorgt. In keinem Fall würden übrigens durch die künstliche Respiration die normalen Verhältnisse wieder völlig hergestellt.

Auch die Bilder der localen Schädigungen durch Lignosulfit und SO_2 in den Lungen waren derartig schwere, dass sie den Eintritt des Todes in genügender Weise erklären konnten (cfr. Sectionsbefunde).

Die toxische Wirkung des Lignosulfits und der SO_2 beruht demnach auf der in den Respirationsorganen gesetzten Schädigung: Verätzung des Epithels der Schleimhäute, Schädigung der Gefässwände und in Folge dessen Blut- und Serumaustritt aus denselben, Verlegung grösserer Bezirke des Lungenkreislaufs, und Störung der Athmung durch Hypersecretion. Die letzten beiden Punkte sind als die Ursache des Lungenödems zu betrachten.

Zum Schlusse spreche ich meinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor Dr. Tappeiner für die Zutheilung vorliegender Arbeit, sowie für die mannigfache Unterstützung während derselben, sowie auch Herrn Geheimrat von Ziemssen für die gütige Ueberlassung des klinischen Krankenmaterials, und Herrn Hofrat Dr. A. Schmid für seinen mir wiederholt ertheilten freundlichen Rat meinen ergebensten Dank aus. Besonders danke ich auch Herrn Dr. A. Jodlbauer, Assistenten des pharmakologischen Instituts für die freundliche Unterstützung bei den Versuchen.

XVI.

Ueber eine eigenartige Formveränderung der Trachea und der Stammbronchien (Dilatatio paradoxa s. paralytica).

Von

Dr. A. Brosch,

Prosector am Militär-Leichenhof in Wien.

(Mit 1 Abbildung.)

Die im Folgenden beschriebene Veränderung der Luftröhre und der Stammbronchien ist sicher keine übermässige Seltenheit, doch scheint sie bis in die neuere Zeit noch wenig bekannt zu sein, denn v. Schrötter[1]) führt dieselbe nicht an, obwohl gerade diese Veränderung auch ein gewisses klinisches Interesse darbietet. Auch in dem Lehrbuche von Ziegler[2]) sind nur diffuse, ampullenförmige und sackartige Erweiterungen der Luftröhre angeführt.

Das Präparat (siehe die Abbildung) entstammt einem 63jährigen Manne, der während des Lebens an rechtsseitiger Facialislähmung, Aphasie und Lähmung der rechten oberen Extremität litt. Bei der Section wurde an der Convexität der rechten Grosshirnhemisphäre in der Gegend der zweiten Stirnwindung dicht unter der Pia eine haselnussgrosse ältere apoplectische Cyste, im hinteren Theil der linken inneren Kapsel ein etwas kleinerer mit röthlich-braunem Brei erfüllter Herd und rechterseits eine haselnussgrosse apoplectische Cyste, die zum Theil im Streifenhügel, zum Theil in der inneren Capsel gelegen war, vorgefunden. Ausserdem fand sich Insufficienz und Stenose der Mitralis und der Aortenklappen, Schwielen im Herzfleisch, ausgedehnte atheromatöse Veränderungen in der Aorta und doppelseitige hypostatische Pneumonie und Emphysem der Lungen.

Unter dem klinischen Befunde war nur das Eine besonders

1) v. Schrötter, L. Vorlesungen über die Krankheiten der Luftröhre. Wien und Leipzig 1896.

2) Ziegler, Lehrb. d. pathol. Anatomie. Jena 1898.

bemerkenswerth, dass der 63 jährige Mann einen costalen Athemtypus zeigte.

Die Kehlkopfknorpel waren theilweise verknöchert. Die Trachealknorpel waren an ihren Enden nicht nach einwärts, sondern lyraförmig nach auswärts gebogen, so dass die Luftröhre einen leyerartigen Querschnitt zeigte. Die Enden der Trachealknorpel waren an der breitesten Stelle 4 Centimeter von einander entfernt. Diese Veränderung erstreckte sich über die ganze Luftröhre ziemlich gleichmässig nur in dem untersten Theile nahm die Abflachung der Knorpelspangen beträchtlich zu. Am hochgradigsten war diese Veränderung ausgesprochen an den Stammbronchien, bedeutend weniger an den Bronchien erster und gar nicht mehr an den Bronchien höherer Ordnung, die nur eine gleichmässige diffusse Erweiterung zeigten. Die Stammbronchien waren in sagittaler Richtung abgeflacht, die hintere häutige Wand enorm ausgedehnt. Die Entfernung der Knorpelenden von einander, beziehungsweise die Breite der hinteren membranösen Wand, betrug am linken Stammbronchus 3 cm und am rechten 4 cm. Der Querschnitt der Stammbronchien war dementsprechend spaltförmig. Er kann am ehesten verglichen werden mit einem Pfeilbogen. Die Knorpelspange entspricht dem Bogenholze, der membranöse Theil der Wandung der Bogensehne. Der grösste Abstand der Knorpelwand von der membranösen Wand beträgt am linken Stammbronchus 5 und am rechten 7 mm. Das Lumen der Stammbronchien ist trotzdem ein sehr kleines, weil die Knorpel-

spangen nur in ihren mittleren Theilen convex nach aussen gebogen sind. An die mittlere convexe Krümmung schliesst sich jederseits eine nach aussen concave Krümmung, was zur Folge hat, dass die Knorpelspangen mit der hinteren membranösen Wand unter einem sehr spitzen Winkel zusammenlaufen.

Der Querschnitt der Stammbronchien entspricht bei dieser eigenthümlichen Bildung nicht im Entferntesten dem enormen Umfange ($6^1/_2$ und $7^1/_2$ cm!). Das Lumen wird dadurch im Gegentheil verengt. Dieses characteristische Merkmal bewog den Verf., diese Formveränderung als Dilatatio paradoxa zu bezeichnen.

An der Luftröhre ist dieses Missverhältniss zwischen Umfangs- und Querschnittszunahme noch nicht in so hohem Grade ausgesprochen, doch führt sie in höheren Graden wohl zur gleichen Veränderung wie in den Stammbronchien.

Die Luftröhre ist nicht nur erweitert, sondern offenbar auch verlängert. Durch die Längenzunahme erklären sich die seitlichen Krümmungen, welche uns an die Schlängelung grosser Blutadern erinnern. Die Knorpelspangen der Luftröhre zeigen ausser ihrer Gestaltsveränderung keine besondere Verdickung an irgend einer Stelle, wenn man nicht zwei etwa hirsekorngrosse Ecchondrosen an dem mittleren Theil der Luftröhre als etwas Besonderes anspricht.

Der vorliegende Fall macht es wahrscheinlich, dass diese Formveränderung der Trachea auch in vivo zu erkennen sein dürfte. Ist es doch in hohem Grade auffallend bei der mit zunehmenden Alter immer stärker werdenden Rigidität des Thorax, noch bei einem 63jährigen Manne einen costalen Athemtypus vorzufinden, ohne dass sich im Abdomen eine Ursache hierfür auffinden lässt, so wird unter günstigen Umständen auch die Spiegeluntersuchung im Stande sein, diese Veränderung klarzustellen.

Der Zusammenhang der costalen Athmung mit der geschilderten Veränderung ist einleuchtend. Die Formveränderung ist am stärksten an den Stammbronchien, wo die Knorpelspangen fast vollständig gestreckt sind. Eine Inspiration durch Herabsteigen des Zwerchfelles allein hätte durch die im Innern der Luftwege entstehende Luftverdünnung ein fast vollständiges Zusammenklappen der spaltförmigen Stammbronchienlumina, ähnlich wie bei Segelventilen, zur Folge, d. h. die Inspiration würde ausserordentlich erschwert, wenn nicht ganz unmöglich. Eine Inspiration war in diesem Fall nur möglich, wenn durch eine gleichzeitige Erweiterung des Brustkorbes auch von aussen auf die Wände der Stammbronchien entweder

ein directer Zug oder eine saugende Luftverdünnung einwirkte, welche der im Innern der Stammbronchien herrschenden Luftverdünnung das Gleichgewicht halten konnte. Es war daher der costale Typus für die sufficiente Function der Athmung in unserem Falle eine unbedingte Nothwendigkeit.

Eine weitere Frage ist die nach der Ursache dieser eigenartigen Formveränderung. Wir wissen, dass der Muskelzug und die regelmässige Function der Muskeln einen bestimmenden Einfluss auf die Gestalt und Form der Knochen und Gelenke sowie der zugehörigen Knorpelgebilde ausübt. Bei Lähmungen der Extremitätenmuskel treten die consecutiven Gestaltveränderungen ganzer Gliedmaassen sowie der einzelnen Knochen und Gelenke besonders deutlich zu Tage. Auch in unserem Falle waren Lähmungserscheinungen vorhanden: rechtsseitige Facialislähmung, Aphasie, Lähmung der rechten oberen Extremität und Wechsel zwischen Unvermögen, den Harn zu entleeren und unwillkürlichem Harnabgang, und ist es daher nicht unwahrscheinlich, dass die beschriebene eigenartige Beschaffenheit der Luftröhre und der Stammbronchien als eine paralytische Veränderung aufzufassen ist, welche durch eine Affection der im Recurrens verlaufenden motorischen Fasern der genannten Gebilde zu erklären sein dürfte, wofür auch die Benennung Dilatatio paralytica eine sinngemässe Bezeichnung wäre.

XVII.

Ueber den Einfluss der Körperlage auf die Frequenz der Herzcontractionen.

Von

Privat-Doc. **A. P. Langowoy,**
Moskau.

(Mit 10 Curven.)

Beim Studium derjenigen Bedingungen, welche die Frequenz der Herzcontractionen, sowohl im physiologischen, als auch pathologischen Zustande des Herzens beeinflussen, kann man sich leicht überzeugen, dass die Pulsfrequenz bei ein und demselben Individuum bedeutenden Schwankungen, durch verschiedene und vielfältige Umstände bedingt, unterliegt: man kann als bereits feststehend betrachten den Einfluss der Tageszeit, der Speiseaufnahme, der Bewegung und Muskelarbeit, der Körperlage, der Temperatur, des Atmosphärendruckes, psychischer und sexueller Erregungen, Schmerzempfindungen etc.

In der vorliegenden Arbeit mache ich den Versuch, der, wie die Literaturübersicht dieser Frage es bezeugt, durchaus kein neuer ist, den Einfluss bloss einer Thatsache, welche eine unumstössliche und leicht constatirbare Bedeutung auf die Pulsfrequenz hat, nämlich den Einfluss auf die Körperlage zu studiren. Die alltägliche Beobachtung lehrt, dass selbst nur die Veränderung der Körperlage, beim Erhaltenbleiben aller anderen Bedingungen, vollständig hinreicht, um die Frequenz der Herzcontractionen und zwar eine Beschleunigung, oft eine sehr bedeutende, beim Uebergang aus der horizontalen in die verticale Lage, zu modificiren.

Es ist so leicht, sich davon zu überzeugen, dass es eigentlich Wunder nimmt, wieso diese Thatsache von so subtilen Beobachtern, wie es die alten Aerzte gewesen, die sich des Studiums der Herzthätigkeit unter verschiedenen Bedingungen beflissten, unbeachtet geblieben. Galen z. B. kannte die Veränderung des Pulses unter

dem Einfluss der Muskelthätigkeit, der Aufnahme von Speise und Trank, warmer und kalter Wannen, der Temperatur der umgebenden Luft etc., dennoch scheint der Einfluss der Körperlage seiner Aufmerksamkeit entgangen zu sein.

Auf Grund der Literaturangaben müssen die ersten Beobachtungen betreff dieser Frage von Bryan Robinson im Jahre 1732 gemacht worden sein; die Untersuchungen dieses Autors, an Gesunden angestellt, ergaben folgende Mittelwerthe für die Pulsfrequenz bei verschiedenen Körperlagen: 64 im Liegen, 68 im Sitzen, 78 im Stehen.

Diese Angaben wurden bestätigt von de Haen i. J. 1758, von Macdonnell[1]) i. J. 1784, Falconer[2]) i. J. 1797 und von Nick i. J. 1826.

Knox[3]), der seinerseits den Unterschied der Pulsfrequenz in Abhängigkeit von der Körperlage bringt, weist darauf hin, dass diese Schwankungen ungleichmässig sind zu verschiedenen Tagesstunden, besonders bedeutend findet man sie in den Morgenstunden, wann sie 15—20 Pulsschläge in der Minute betragen; zur Mittagszeit übersteigen sie nicht 10 und Abends ist die Differenz = nur 6, oder selbst 4 Schläge pro Minute. Sehr eingehende Untersuchungen über den Einfluss der Körperlage sind i. J. 1830 vom englischen Klinicisten Graves angestellt worden. „Schon lange war es bekannt, dass der Puls bei verticaler Lage öfters schlage als bei horizontaler, diese Thatsache ist jedoch nicht mit derjenigen Exaktheit, die ihr zukäme, studirt worden.“ Graves weist Allem zuvor darauf hin, dass die Differenz der Pulsfrequenz um so bedeutender, je öfters der Herzschlag — bei 60 Schlägen pro Minute — übersteigt, der Unterschied nicht 6—8 Pulsschläge, bei 90—100 Schlägen erreicht er jedoch nicht selten 20—30 Schläge pro Minute. In pathologischen Fällen konnte Graves ebenfalls eine bedeutende Pulsfrequenz beim Wechseln der Körperlage des Kranken nachweisen, wobei man die allerschlagendsten Resultate an Pat. erhielt, welche durch irgend eine acute fieberhafte Erkrankung oder ein anderes Leiden, die sie vorher durchgemacht, geschwächt waren; unter

1) Macdonell vermerkte eine noch bedeutendere Differenz von 12—20 Schlägen in der Minute.

2) Falconer constatirte in 22 Fällen eine grössere Pulsfrequenz beim Stehen im Verhältniss zum Sitzen und Liegen; Schwankungen von 1—13, im Durchschnitt 6 Schläge in der Minute.

3) Von den zwei Beobachtungen Knox's stammt die eine, deren Beschreibung er nicht detaillirt, aus dem Jahre 1815; die zweite, an 25 jungen Leuten angestellt, aus dem Jahre 1837.

solchen Umständen nahm die Pulsfrequenz zuweilen um 30, 40, ja selbst um 50 Schläge pro Minute zu. Nur in 6 Fällen von Herzhypertrophie mit complicatorischer Dilatation desselben konnte Graves keinen Unterschied in der Pulsfrequeuz wahrnehmen, wenngleich die Kranken stark heruntergekommen waren; er ist der Meinung, dass diese Thatsache nur durch Steigerung der Energie und Kraftzunahme des hypertrophirten linken Ventrikels erklärt werden kann."

Auf Grund seiner Beobachtungen kommt Graves zum Schluss, dass, wenn bei einem geschwächten Individuum Veränderung der Körperlage absolut keinen Unterschied oder nur einen unbedeutenden in der Pulsfrequenz erzeugt, man annehmen muss, dass die Dimensionen vergrössert und die Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels gesteigert sind.

Hohl constatirte i. J. 1835 an 9 Graviden den Einfluss bei Veränderungen der Körperlage, wobei im Liegen die Durchschnittspulsfrequenz 77, im Sitzen 83 und im Stehen 94 betrug.

Die allergrösste Zahl von Beobachtungen an gesunden Menschen, 100 an Männern, 50 an Frauen, ist von Guy angestellt worden; diese Untersuchungen zogen sich von 1832–1838. Die ersten Beobachtungen sind an Männern von 20—50 Jahre alt, die mindestens 2 Stunden vor dem Experiment nicht assen, sich in Ruhelage befanden, in der Zeit zwischen 12 Uhr Mittags und 2 Uhr Nachmittags, angestellt worden. 79 Untersuchungen betrafen Männer im Alter von 20—30 Jahren, 10 Männer im Alter von 30—40 Jahren und 11 von 40—50 Jahren. Auf Grund seiner Beobachtungen gibt Guy für einen gesunden Mann im Durchschnittsalter von 27,24 Jahren eine Pulsfrequenz beim Stehen von 78,90, beim Sitzen von 70,05, beim Liegen von 66,62 an; die Schwankungen der Pulsfrequenz waren sehr bedeutend zwischen Stehen und Sitzen von 3—26, zwischen Sitzen und Liegen von 1—18, zwischen Liegen und Stehen von 4—44. Daraufhin kommt Guy zum Schluss, dass 1. die Veränderung der Körperlage vom Stehen zum Sitzen, vom Sitzen zum Liegen und besonders vom Stehen zum Liegen die Pulsfrequenz herabsetzt, 2. die Differenz zwischen Stehen und Sitzen grösser als diejenige zwischen Sitzen und Liegen ist. Bei diesen beiden Schlussfolgerungen konnte Guy nicht selten Ausnahmen vermerken, wobei entweder gar keine Differenz in der Pulsfrequenz bestand, oder letztere selbst anstieg, und zwar wurde in 5 Fällen zwischen Stehen und Sitzen, in 19 zwischen Sitzen und Liegen, in 2 zwischen Stehen und Liegen keine Differenz beobachtet. In

3 Fällen nahm beim Uebergang vom Stehen zum Sitzen, 11 mal vom Sitzen zum Liegen und 5 mal vom Stehen zum Liegen die Pulzfrequenz zu. Dreimal war die Differenz zwischen Stehen und Sitzen gleich derjenigen zwischen Sitzen und Liegen; 17 mal war der Unterschied zwischen Stehen und Sitzen geringer, als derjenige zwischen Sitzen und Liegen.

Auf Grund seiner Beobachtungen kommt Guy zu folgenden Schlüssen: 1. Die Pulsfrequenz eines gesunden Mannes im Durchschnittsalter von 27 Jahren beträgt im Mittel pro Minute beim Stehen 79, beim Sitzen 70, beim Liegen 67. Zieht man von der Gesammtzahl die Ausnahmsfälle ab, so erhält man folgende Durchschnittszahlen: beim Stehen 81, beim Sitzen 71, beim Liegen 66. 2. Die äussersten Werthe stehen sehr weit von den Durchschnittszahlen ab, die grösste Differenz kommt fast der Hälfte der Pulsfrequenz beim Stehen gleich. 3. Ausnahmen der allgemeinen Regel: in 1 von 13 Fällen war der Puls beim Sitzen häufiger, als beim Stehen; in 3 von 10 Fällen beim Liegen frequenter, als beim Sitzen; in 1 von 14 beim Liegen häufiger als beim Stehen. 4. Der Effect beim Wechseln der Körperlage vergrössert sich mit der Pulsfrequenz. 5. Ausnahmen von der allgemeinen Regel sind um so häufiger, je seltener der Puls. 6. Der durch das Wechseln der Körperlage bedingte Effect wird durch die Muskelcontraction des Körpers veranlasst, was bloss ein specieller Fall des allgemeinen Gesetzes ist — das Ansteigen des Pulses unter dem Einfluss der Muskelthätigkeit.

In der zweiten Hälfte seiner Arbeit theilt Guy die Resultate seiner Beobachtungen an 50 Frauen mit: 1. Der Puls eines erwachsenen Weibes ist um ca. 10—14 Schläge frequenter, als derjenige eines Mannes von gleichem Alter. 2. Wenngleich der Puls des Weibes frequenter, so ist der Effect beim Verändern der Körperlage bei ihm geringer als beim Manne; die Durchschnittsdifferenz der Pulszahl bei Mann und Weib von gleichem Alter beträgt beim Uebergang

	Mann	Weib
vom Stehen zum Sitzen	9,91	6,96
vom Sitzen zum Liegen	5,50	4,63
vom Stehen zum Liegen	15,41	11,59

3. Die Ausnahmen von der allgemeinen Regel sind bei Frauen zahlreicher als bei Männern, im Verhältniss von 4 : 3.

Die ersten Untersuchungen über den Einfluss der Körperlage sind fast ausschliesslich an Gesunden oder an solchen, die man

dafür hielt, angestellt worden; erst Graves erweiterte sie auch an Kranken, bei welchen er in einzelnen Fällen, hauptsächlich bei Herzhypertrophie, Abweichungen der allgemeinen Regel constatiren konnte. Aehnliche Ausnahmen vermerkten ausser Graves auch Budge (in 2 Fällen: bei einem Manne von 38 Jahren mit Hämorrhois und einem 30jähr. Kranken mit einer Hyperämie der Dura), Dütcher (D. fand Unterschiede in der Pulsfrequenz bei Schwindsüchtigen mit starker Einbusse der Ernährung; beim Bessern des Zustandes stellte die Reaction sich wieder her), Gowers (2 Fälle mit Stenosis ostii venosi sin.) und Mantegazza.

Die russische Literatur weist eine sehr eingehende Untersuchung an 150 gesunden Soldaten, „im Durchschnittsalter von 23,84 Jahren" von Schapiro auf, wobei er „in keinem einzigen Fall ein Abweichen von der allgemeingültigen Regel eine Verlangsamung der Pulsfrequenz beim Uebergang vom „Stehen zum Liegen" nachweisen konnte. Daher stellt Schapiro folgende These auf: „Gesunde Menschen haben beim Liegen einen weniger frequenten Puls, als beim Stehen, wobei die Pulsdifferenz bei beiden Körperlagen in der Mehrzahl der Fälle zwischen 10 und 30 Schlägen pro Minute schwankt." Diese Incongruenz zwischen den Schlussfolgerungen Guy's und denjenigen Schapiro's veranlasst letzteren zur Ansicht, dass beim Anstellen der Beobachtungen Guy's irgend eine Fehlerquelle vorliegen und jeder Fall, der von der allgemeinen Regel abweicht, als pathologisch aufgefasst werden muss. Die zweite Hälfte seiner Beobachtungen stellte Schapiro an Kranken (Vitia organ. cordis, Reconvalescenten nach T. abdominalis, T. exanthematicus und Febris recurrens, nach Scorbut, Tuberkulose, pleurit. Exsudaten) an, wobei sich Folgendes ergab: 1. „Herzkranke, unabhängig von der Art ihres Leidens, erfahren beim Uebergang aus der verticalen in die horizontale Lage entweder keine Vermehrung des Herzschlages, oder aber eine solche bei Compensationsstörungen." 2. „Bei genügender Compensation reagiren Herzkranke ebenfalls mit normaler Pulsverlangsamung beim Wechsel der Körperlage. Ein Abweichen von dieser Regel wird selbst bei bedeutender Hypertrophie des linken Ventrikels, bei welcher Graves ein beständiges Fehlen von Verlangsamung, als ein pathognomonisches Symptom dieses Leidens sehen wollte, nicht beobachtet." 3. „Fehlt die Pulsverlangsamung oder nimmt sie zu unter den angeführten Momenten, so weist das auf ein Sinken der Herzthätigkeit — auf eine begonnene oder drohende Compensationsstörung des Herzfehlers hin."

Wenden wir uns jetzt denjenigen Resultaten, die wir auf Grund

unserer eigenen Untersuchungen erhalten haben, zu. Meine Beobachtungen betreffen fast ausschliesslich Kranke, die in der therapeut. Hospitalklinik der Moskauer Universität im Laufe des Jahres 1899 lagen. Alle Untersuchungen sind unter vollständig gleichen Bedingungen angestellt: des Morgens zwischen 10 und 12, 3 Stunden nach der Nahrungsaufnahme, bei Ruhelage. Bei jeder Lage wurde der Puls im Laufe von 30 Secunden 2 mal gezählt, unmittelbar nach dem Wechseln der Körperlage und 3 Minuten später.

Die ersten bei der Untersuchung erhaltenen Zahlen verwendete ich grösstentheils nicht, da die Kranken im Beginn der Beobachtung gewöhnlich etwas aufgeregt sind, besonders Neurastheniker, was nicht ohne Einfluss auf die Pulsfrequenz bleibt; im Allgemeinen haben die erhaltenen Zahlen keine absolute Bedeutung, da kleine Differenzen von 2 selbst 3 Schlägen in der Minute selbst beim Innehalten ein und derselben Lage des Kranken beobachtet werden können. Das ist selbstverständlich, wenn man berücksichtigt, dass die Pulsfrequenz von vielen und verschiedenen Bedingungen, die variabel sein können, ohne dass der Kranke seine Lage verändere, abhängt. Des Beispiels halber verweise ich auf eine von vielen analogen Beobachtungen: bei einer Kranken, die an Dyspepsia nervosa litt, erhielten wir beim Uebergang vom Sitzen zum Stehen bei aufeinanderfolgendem Zählen zu je 15 Secunden im Laufe von $3^1/_2$ Minuten folgende Zahlen: 38, 37, 34, 28, 27, 27, 25, 25, 26, 27, 25, 26, 25 und 26. Die ersten Zahlen unterscheiden sich markant von den nachfolgenden, da unmittelbar nach dem Uebergang vom Sitzen zum Stehen die Pulsfrequenz zunahm in Folge der Muskelarbeit, die beim Lagewechsel verbraucht worden; nach Ablauf von ungefähr 1 Minute hört dieser Einfluss auf die Pulsfrequenz auf, dessen ungeachtet schwankt die Zahl der Pulsschläge und beträgt die Differenz in 15 Secunden 1—2 Schläge. Beim Verwerthen der erhaltenen Resultate müssen die unbedeutenden Schwankungen der Pulsfrequenz, die man gewöhnlich beobachtet, entschieden berücksichtigt werden. Alle von uns untersuchten Kranken theilen wir in 3 Gruppen: zur ersten gehören Fälle, bei welchen bei peinlichster Untersuchung keinerlei anatomische Veränderungen von Seiten des Herzens und Gefässapparates sich nachweisen liessen (Herzdimensionen normal, beim Auscultiren reine Töne, Arterien weder hart, noch geschlängelt); zur zweiten gehören Kranke, bei welchen, ausser dem Grundleiden, auch einige anatomische Veränderungen am Gefässsystem vorlagen; die dritte Gruppe endlich umfassen Kranke, bei welchen die Veränderungen von Seiten des Herzens

und der Gefässe das Grundleiden bilden (Pericarditiden, Endocarditiden, Klappenfehler, Myocarditiden, Arteriosclerosen, Ectasien der Aorta). Wenden wir uns jetzt einer eingehenden Besprechung der einzelnen Gruppen zu.

I. Gruppe. Zahl der Fälle 89: 4 mit Pneum. crouposa; 1 mit Diabetes mellitus; 1 mit Diabetes insipidus; 1 mit Ulcus ventriculi; 1 mit Dilatatio ventriculi; 2 mit Enteritis chron.; 1 mit Lues pulmon.; 1 mit Tumor renis d; 2 mit Cancer ventriculi; 1 mit Cancer hepatis; 2 mit Malaria; 1 mit Arthritis chron.; 1 mit Emphysema; 3 mit T. abdomin.; 5 mit Nephritis chron.; 13 mit Tuberculosis pulm.; 3 mit Rheumatismus artic. acut.; 3 mit Rheumatismus gonorrhoicus; 38 mit Neurasthenia; 3 mit Hysteria; 4 mit Cirrhosis hepatis; 6 mit Pleuritis exsudativa; 1 mit Chlorosis; 1 mit Marasmus senilis.

In all diesen Fällen konnte ich einen constanten Unterschied der Pulsfrequenz beim Uebergang des Kranken vom Liegen zum Sitzen und besonders zum Stehen vermerken, so dass ich auf Grund meiner eigenen Beobachtungen mich vollständig der Meinung Schapiro's, der annimmt, dass bei einem Individuum mit gesundem Herzen diese Differenz eine constante Erscheinung ist, anschliesse. — Eine Durchschnittszahl aus allen von mir angestellten Beobachtungen, die äusserst mannigfaltig und unter einander differiren, zu geben, halte ich für unmöglich; ich kann nur vermerken, dass diese Differenz der Pulsfrequenz bei Veränderung der Körperlage ziemlich bedeutende Schwankungen aufweist.

Eine Differenz	v. 4	Pulsschlägen	i. d.	Minute	beobachtete man nur	2 mal
„	„ 6—10	„	„	„	„	19 „
„	„ 10—20	„	„	„	„	33 „
„	„ 20—30	„	„	„	„	19 „
„	„ 30—40	„	„	„	„	12 „
„	„ 40—50	„	„	„	„	2 „
„	„ 80—90	„	„	„	„	1 „
„	„ 90—100	„	„	„	„	1 „

Die bedeutendste Zunahme der Pulsfrequenz wurde an Reconvalescenten von T. abdominalis, eine weniger häufigere — nach Malaria wahrgenommen (38 Schläge).

Michail O. T. abdominalis.

	9./X. 99.	12./X. 99.	18./X. 99.	25./X. 99.	5./XI. 99.
Lieg.	a) 94	a) 102	a) 108	a) 92	a) 92
	b) 98	b) 100	b) 108	b) 96	b) 100
Sitz.	a) 120	a) 114	a) 112	a) 102	a) 110
	b) 108	b) 114	b) 112 Arhythmie	b) 100	b) 106
Steh.	a) 140	a) 138	a) 140	a) 120	a) 124 Arhythmie
	b) 130	b) 136	b) 136	b) 118	b) 134

Nikolai J. T. abdominalis.			Tatjana E. T. abdominalis.		
9./X. 99.	18./X. 99.	25./X. 99.	3./XII. 99.	11./XII. 99.	18./XII. 99.
Lieg. a) 90	a) 92 Arhythmie	a) 86	Lieg. a) 80	a) 70	a) 94
b) 64	b) 84	b) 84	b) 82	b) 76	b) 90
Sitz. a) 116	a) 112	a) 110	Sitz. a) 98	a) 88	a) 104
b) 108	b) 114	b) 92	b) 102	b) 88	b) 100
Steh. a) 148	a) 140	a) 146	Steh. a) 128	a) 116	a) 130
b) 160	b) 156	b) 126	b) 154	b) 132	b) 130

In allen 3 Fällen von T. abdom. nahm die Pulsfrequenz, die bald nach dem Temperaturabfall besonders bedeutend gewesen, mit dem Fortschreiten der Reconvalenscenz und Besserung des Allgemeinzustandes ab; eine ebensolche Abnahme der Pulsfrequenz beobachtete man auch bei Chlorose bei Zunahme des Hb-Gehaltes, z. B.:

Patientin M. Chlorosis, am 16./I. 99 aufgenommen.

20./I. Hb—40%.	Liegend a) 88	5./III. Hb—90%.	Liegend a) 80
	b) 84		b) 76
	Stehend a) 129		Stehend a) 98
	b) 109		b) 82

Eine bedeutende Zunahme der Pulsfrequenz beim Uebergang vom Liegen zum Stehen erhält man auch in einem Fall von Tuberkulose, wo der Process sehr weit vorgeschritten und der Kräfteverfall ein bedeutender war.

Scergey E. Tuberculosis pulmonum.

19./XI. 99. Lieg. a) 122	Sitz. a) 144	Steh. a) 156
b) 110	b) 140	b) Pat. wird zu schwach.

Bei einem anderen tuberkulosen Kranken mit ebenso weit vorgeschrittenem Process constatirte man eine Pulszunahme von 20 Schl. pro Minute, aber weder dieser, noch der früher angeführte Fall bestätigen die Aeusserungen Dütcher's, der keinen Unterschied in der Pulsfrequenz bei weit vorgeschrittener Phthisis fand und sie erst bei einer Besserung des Allgemeinzustandes und der Lokalerscheinungen constatiren konnte.

Die von Graves gemachte Beobachtung, dass der Unterschied der Pulsfrequenz beim Lagewechsel des Kranken um so bedeutender, je öfters der Pulsschlag, bestätigt sich lange nicht in allen Fällen und die höchste von mir erhaltene Zahl — 96 Schl. — betraf einen Kranken, der beim Liegen nur 64 Pulse aufwies.

Vergleicht man die bei ein und demselben Individuum zu verschiedener Zeit erhaltenen Zahlen, so ist es unschwer sich zu überzeugen, dass der Unterschied in der Pulsfrequenz immer denselben Character, i. e. eine Zunahme der Schläge beim Uebergang vom

Liegen zum Stehen, aufweist und Zahlen ergibt, die entweder sehr nahe oder jedenfalls nicht sehr bedeutend unter einander differiren, es sei, dass im Zustande des Kranken keine besonderen Veränderungen eingetreten, wie z. B. bei Reconvalescenten nach acuten Infectionskrankheiten, bei Bleichsüchtigen etc.

Leonid K. Nephritis haemorrhagica.		Pawel E. Polyarthritis acuta.		Stephan K. Lues pulmonum.	
1./III. 99	17./III. 99	8./II. 99	2./III. 99	2./III. 99	17./III. 99
Lieg. a) 82	a) 72	Lieg. a) 80	a) 66	Lieg. a) 68	a) 82
b) **72**	b) **72**	b) **68**	b) **66**	b) **70**	b) **84**
Sitz. a) 78	a) 78	Steh. a) 96	a) 82	Sitz. a) 88	a) 98
b) 74	b) 86	b) **88**	b) **86**	b) 88	b) 100
Steh. a) 104	a) 96			Steh. a) 104	a) 118
b) **106**	b) **104**			b) **98**	b) 108

Jewdokija J. Cirrhosis hepatis.		Alexander O. Exsudatum pleuriticum.	
20./I. 99	2./III. 99	2./III. 99	19./III. 99
Lieg. a) 98	Lieg. a) 110	Lieg. a) 108	a) 122
b) **95**	b) **104**	b) **96**	b) **102**
Steh. a) 107	Steh. a) 118	Steh. a) 130	a) 144
b) **106**	b) **118**	b) **128**	b) **142**

Es ist selbstverständlich, dass zum Vergleich nur die zweite Zahl (b) in Betracht kommt, da die erste (a), in Abhängigkeit von den Dimensionen der Muskelthätigkeit, die der Kranke vornimmt. beim Wechseln seiner Lage entschieden in allen Fällen nicht gleich sein kann, starken Schwankungen unterliegt.

II. Zur zweiten Gruppe gehören Patienten mit verschiedenen Krankheiten, bei welchen, ausser dem Grundleiden, das ihre Hauptbeschwerden ausmachte, noch einige Veränderungen von Seiten des Herzens — meist Hypertrophie desselben — oder von Seiten der Arterien — mehr oder weniger ausgesprochene Härte derselben. vorlagen. Im Ganzen betrug ihre Zahl 47 und zwar: 8 mal Chlorosis; 9 mal Nephritis chron.; 3 mal Malaria; 3 mal Neurasthenia; 4 mal Hysteria; 2 mal Pleuritis; 2 mal Cirrhosis hepatis; 1 mal Pneumonia crouposa; 1 mal Tuberculosis renum; 2 mal Anaemia; 1 mal Lues hepatis; 6 mal Obesitas; 1 mal Myxoedema; 1 mal Emphysema; 1 mal Albuminuria. In all diesen Fällen konnte man einen Unterschied in der Pulsfrequenz beim Uebergang aus der horizontalen in die verticale Lage nachweisen, und zwar:

auf 4 Schl. 1 mal, auf 6—10 Schl. 9 mal, auf 10—20 Schl. 21 mal, auf 20—30 Schl. 8 mal, auf 30—40 Schl. 8 mal.

Ein ganz besonderes Interesse aus dieser Gruppe verdient folgender Fall.

Wassilissa L. Myxoedema, r. u. l. Herz vergrössert, Töne dumpf. Aufgenommen am 9./XI. 1899; Gewicht 5 Pud 26,5 Pf.

20./XI. 99.	27./XI. 99.	11./12. 99.	18./XII. 99.
Gew. 5 P. 19,5 Pf.	Gew. 5 P. 4,5 Pf.	Gew. 4 P. 25 Pf.	Gew. 4 P. 23,5 Pf.
Lieg. a) 62	Lieg. a) 86	Lieg. a) 78	Lieg. a) 82
b) 50	b) 78	b) 82	b) 86
Sitz. a) 62	Sitz. a) 78	Sitz. a) 88	Sitz. a) 92
b) 50	b) 82	b) 88	b) 90
Steh. a) 64	Steh. a) 86	Steh. a) 92	Steh. a) 110
b) 56	b) 84	b) 100	b) 110

Bei Anwendung von Thyreoidin sank das Gewicht der Kranken, das Allgemeinbefinden besserte sich und parallel damit trat ein Ansteigen der Pulsfrequenz von 50 auf 86 ein (in der Ruhe, liegend), so wie auch eine Differenzvergrösserung von 6—18 und später selbst bis zu 24 Schlägen beim Uebergang aus der horizontalen in die verticale Lage.

III. Die dritte Gruppe besteht aus 44 Fällen, und zwar: 18 mal Myocarditis und Arteriosclerosis; 1 mal Endocarditis ulcerosa; 3 mal Endocarditis recurrens; 1 mal Pericarditis; 19 mal Vitia organica cordis und 2 mal mit bedeutender Hypertrophie des linken Ventrikels aus unbekannter Ursache. Hierbei wurde beim Uebergang aus der horizontalen in die verticale Lage

Die Pulsfrequenz	seltener	auf	20	Schl.	pro	Minute	1 mal
„	„	„	„ 2—4	„	„	„	6 „
„	„	blieb unverändert		„	„	„	8 „
„	„	nahm zu	2	„	„	„	6 „
„	„	„ „	4	„	„	„	1 „
„	„	„ „	6—10	„	„	„	10 „
„	„	„ „	10—20	„	„	„	5 „
„	„	„ „	20—30	„	„	„	2 „
„	„	„ „	30—40	„	„	„	3 „

Die interessanten Fälle dieser Gruppe sind folgende:

	C. Exsudatum pleuriticum, Pericarditis acuta. Die Pericarditis schloss sich an eine linksseitige Pleuritis exsud. an.		
Alexander K. Endocarditis ulcerosa.	Vor der Pericarditis.	Beginn der Pericarditis am 29./XII. 99	Besserung des acuten Processes.
8./X. 99		30./XII.	3./I. 1900
Lieg. a) 98	Lieg. a) 82 a) 94	Lieg. a) 90	a) 84
b) 88	b) 80 b) 98	b) 84	b) 82

Sitz. a) 112	Sitz. a) 94 a) 112	Sitz. a) 96	a) 92
b) 124	b) 94 b) 108	b) 98	b) 92
Steh. a) 124	Steh. a) 102 a) 112	Steh. a) 98	a) 104
b) der Puls wird schwach.	b) 102 b) 112	b) 100	b) 102

Man ersieht somit, dass bei Kranken mit anatomischen Veränderungen des Gefässsystems beim Uebergang aus der horizontalen in die verticale Lage in den einen Fällen die Pulsfrequenz abnimmt, in den anderen unverändert bleibt, in den dritten, endlich, den allgemeinen Gesetzen, wie wir sie an gesunden Individuen (Herz und Gefässe intact) beobachten, unterliegt. Unterziehen wir jetzt einer Analyse die Fälle dieser dritten Unterabtheilung.

Iwan G., 15 a. n., betrat die Klinik in Folge dyspeptischer Beschwerden. Beim Untersuchen constatirt man eine bedeutende Hypertrophie des linken Ventrikels, deren Aetiologie nicht eruirt werden konnte; Puls rhythmisch, keine Stauungserscheinungen, weder Oedeme, noch Albuminurie, keine Leberschwellung, Lungen frei.

8./X. 99.	Liegend a) 60	Sitzend a) 74	Stehend a) 90
	b) 62	b) 70	b) 90

Wladimir D., 19 a. n., betrat das Haus in Folge eines Wurmleidens (Taenia mediocanellata). Beim Untersuchen constatirt man eine bedeutende Hypertrophie des linken Ventrikels (relative Dämpfung 13 cm von der Mittellinie); Aetiologie dieses Leidens unaufgeklärt, da an allen übrigen inneren Organen keinerlei Veränderungen vorlagen.

26./X. 99.	Liegend a) 82	Sitzend a) 80	Stehend a) 104
	b) 72	b) 78	b) 96

Anastasia T., 17 a. n., Stenosis val. mitralis. Eintritt am 19./II. 99 in Folge von Palpitationen und allgem. Schwäche; keine Oedeme, Harnquantum 1600 — 1800,0; kein Albumen. P. rhythmisch, von mittlerer Spannung (Conf. Pulscurve Nr. 1).

1./III. 99.	Lieg. a) 104	17./III. 99.	Lieg. a) 114
	b) 104		b) 92
	Sitz. a) 114		Sitz. a) —
	b) 116		b) 112
	Steh. a) 144		Steh. a) 132
	b) 134		b) 114

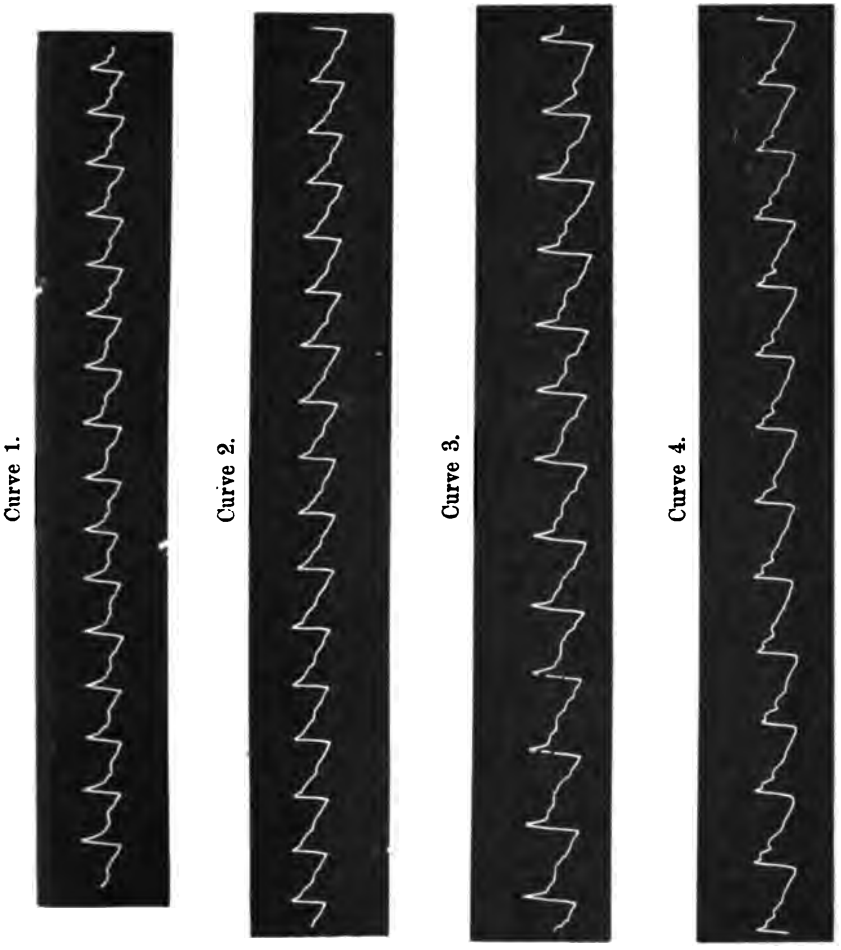
Bertha K. Stenosis val. mitralis, Insufficientia val. Aortae. Eintritt am 14./X. 99 wegen Palpitationen, Dyspnöe, Gelenkschmerzen. Keine Oedeme; kein Eiweiss. P. rhythmisch; keine Stauungserscheinungen in den Lungen. R. Blutk. 4200000. 80 % Hb.

12./XI. 99.	Lieg. a) 116	Sitz. a) 110	Steh. a) 124
	b) 108	b) 104	b) 116

Ljudmilla U., 17 a. n., Stenosis val. mitralis. Eintritt am 17./II. 99 in Folge von Gelenk- und Muskelschmerzen, zuweilen Schwindel, Anämie;

keine Oedeme, Harnmenge 900—1000,0. Kein Eiweiss; Leber nicht vergrössert; keine Dyspnöe, in den Lungen h und u keine Rasseln. P. regelmässig, von mittlerer Spannung (Conf. Curve Nr. 2).

3./III. 99.	Lieg.	a) 92	22./III. 99.	Lieg.	a) 80
		b) 84			b) 68
	Sitz.	a) 96		Sitz.	a) 80
		b) 94			b) —
	Steh.	a) 104		Steh.	a) 86
		b) 92			b) 80



Grigorji C. Nephritis, Arteriosclerosis. Bedeutende Härte der Arterien. Hypertrophie des linken Ventrikels (Conf. Curve Nr. 3).

4./XI. 99.	Lieg.	a) —	Sitz.	a) 68	Steh.	a) 88
		b) 62		b) 76		b) 94

Andreij. B. Aneurysma Aortae, Neurasthenia. Eintritt am 9./X. 99. Keine Albuminurie, keine Oedeme, P. rhythmisch.

12./X.	Lieg. a) 84	Sitz. a) 88	Steh. a) 106
	b) **72**	b) 86	b) **106**

Iwan P. Arteriosclerosis, Dilatatio Aortae, Angina pectoris; keine Oedeme, keine Albuminurie, Leber nicht vergrössert (Conf. Curve Nr. 4).

18./IX. 99.	Lieg. a) 76	Sitz. a) 70	Steh. a) 78
	b) **66**	b) 68	b) 78

Mark P. Nephritis interstitialis, Arteriosclerosis, Hypertrophie des linken Ventrikels, keine Stauungserscheinungen.

8./II. 99.	Lig. a) 84	Steh. a) 100	2./III. 99.	Lieg. a) 76	Steh. a) 92
	b) **82**	b) **94**		b) **76**	b) **88**

Pjëtr B. Arteriosclerosis, Cirrhosis hepatis. Linke Herzgrenze bis z. L. mammill., Arterien sehr hart. P. rhythmisch; keine Oedeme.

19./XI. 99.	Lieg. a) 88	Sitz. a) 100	Steh. a) 110
	b) **92**	b) **92**	b) **102**

Anna C. Stark ausgesprochene Arteriosclerosis, Aneurysma der Hohlhand, nussgross; Nephritis interstitialis; leichte Hypertrophie des linken Herzens.

27./XI. 99.	Lieg. a) 82	Sitz. a) 80	Steh. a) 92
	b) **78**	b) 76	b) **88**

B., 24 a. n. (ambulanter Kranke); Combinirter Klappenfehler der Mitralis und Aorta, Cor bovinum. Keine Oedema. Pat. kommt seinen Berufspflichten nach (Oberkellner), geht und tanzt.

3./III. 99.	Lieg. a) 96	Sitz. a) 98	Steh. a) 104
	b) **92**	b) 94	b) **98**

Anna Sch. Stenosis et Insufficientia val. mitralis, Dilatatio Aortae; linkes Herz vergrössert; harte Arterien; weder Albuminurie, noch Oedeme, noch Stauungserscheinungen weder in der Leber, noch in den Lungen.

4./XI. 99.	Lieg. a) 78	Sitz. a) 70	Steh. a) **78**
	b) **68**	b) 70	b) **78**

Wassilji W. Endocarditis recurrens, Herz noch r. u. l. vergrössert, Niereninfarct. Geräusch an allen Ostien, besonders a. d. art. pulmonalis. Keine Stauungserscheinungen.

19./X. 99.			19./XI. 99.		
Lieg. a) 92	Sitz. a) 92		Lieg. a) 96	Sitz. a) 102	Steh. a) 108
b) 88	b) 88		b) **86**	b) 102	b) **102**

Marja N. Myocarditis, Dilatatio Aortae, Obesitas. Eintritt am 5./III. 99. Ictus nach aussen v. d. L. mammill. Relative Dämpfung des linken Ventrikels 13,5 cm, des rechten 6,0 cm; keine Arhythmie. P. plenus.

17./III. 99.	Lieg. a) —	Sitz. a) 74	Steh. a) 78
	b) **64**	b) 68	b) **72**

Somit ist in allen angeführten Fällen, wenn nur keine Compensationsstörungen des hypertrophirten Herzens vorlagen, beim

Uebergang aus der horizontalen in die verticale Lage eine Zunahme der Pulsfrequenz beobachtet worden.

Pat. C., 56 a. n., Myocarditis, Arteriosclerosis, Hypertrophie des rechten und besonders des linken Herzens. Arhythmie.

15./I. 1900. Lieg. a) 54 Lieg. a) 56
b) 54 b) 54

Curve 5.

Curve 6.

Curve 7.

Pulscurve Nr. 5 stellt den Puls im Liegen dar.

Sitz. a) 44
b) 44

Curve Nr. 6 zeigt den Puls unmittelbar nach dem Uebergang vom Sitzen zum Stehen.

Steh. a) 54 Steh. a) 54
b) 34 b) 36

Curve Nr. 7 zeigt den Puls beim Stehen. (Beim Lagewechsel des Kranken ist das Sphygmograph nicht von der Hand entfernt worden.)

$1^1/_2$ Wochen nach der Untersuchung verstarb Pat. plötzlich.

Anna M., 34 a. n. Stenosis valv. mitralis. Etwas Albumen, Oedem an den Füssen, Arhythmie, Dyspnöe, Lebervergrösserung.

17./I. 1900.			14./I. 1900.	
Lieg. a) 82	Sitz. a) 70	Steh. a) 82	Lieg. a) 82	Steh. a) 86
b) **76**	b) 72	b) **72**	b) **78**	b) 74

Curve 10.

Curve 9.

Curve 8.

Pawel P. Affectio val. mitralis, Arteriosclerosis. Hypertrophie des rechten und linken Herzens; Oedeme der Füsse, Stauungsleber; Rasseln in den Unterlappen, Hydrothorax und Ascites; Arhythmie.

Conf. Curve Nr. 8.

19./XI. 99.			3./I. 1900.	
Lieg. a) 78	Sitz. a) 74	Steh. a) 86	Lieg. a) 72	Sitz. a) 62 Steh. a) 66
b) **72**	b) 80	b) 72	b) **60**	b) 62 b) 64

Warwara P. Stenosis val. mitralis, Cor bovinum. Oedem der Füsse, Cyanose, harte Leber; Albumen, sehr schwacher Puls.

26./XI. 99.	Lieg. a) 78	Sitz. a) 92	Steh. a) 96
	b) **72**	b) 86	b) **70**

Giljariy K. Myocarditis, Arteriosclerosis, Dilatatio Aortae, Arhythmie. Conf. Curve Nr. 9.

4./XII. 99.	Lieg. a) 58	Sitz. a) 54	Steh. a) 70
	b) **62**	b) 58	b) **58**

Iwan D. Myocarditis, Dilatatio Aortae, Arteriosclerosis, Arhythmie, Oedeme, Leberschwellung; in den Unterlappen etwas Rasseln. Conf. Curve Nr. 10.

29./XI. 99.			11./XII. 99.		
Lieg. a) 72	Sitz. a) 70	Steh. a) 72	Lieg. a) 60	Sitz. a) 58	Steh. a) 56
b) **66**	b) 66	b) **66**	b) **52**	b) 54	b) **52**

B. Combinirte Klappenfehler val. mitralis u. v. Aortae, Dilatatio Aortae.

19./II. 99.	Lieg. a) 72	Sitz. a) 72	Steh. a) 70
	b) **72**	b) 74	b) **72**
24./III. 99.	a) 60	a) 61	a) 62
	b) **63**	b) 63	b) **63**
20./XII. 99.	a) 70	a) —	a) 74
	b) **70**	b) 70	b) **70**

C. U., 54 a. n. Dilatatio Aortae. Pulsirende Geschwulst über dem Manubrium sterni, Myocarditis, Arteriosclerosis, Erstickungsanfälle, Knöchel-oedem, Herzklopfen, Arhythmie.

17./III. 99.	Lieg. a) 130	Sitz. a) 132	Steh. a) 128
	b) **128**	b) 128	b) **124**

B. Myocarditis, Dilatatio Aortae, Arteriosclerosis, Obesitas, Oedeme, Angina pectoris.

31./III. 99.	Lieg. a) 98	Sitz. a) 96	Steh. a) **92**
	b) **94**	b) 94	b) **96**
22./IX. 99.	a) 98	a)100	a) 98
	b)**100**	b) 98	b)**100**

Man ersieht somit, dass in dieser zweiten Reihe von Fällen mit anatomischen Veränderungen des Gefässsystems der Puls beim Uebergang aus der horizontalen in die verticale Lage entweder sich verlangsamt, oder in seiner Frequenz unverändert bleibt, oder falls seine Zahl ansteigt, dieselbe nur gering ist; das Gemeinsame aller dieser Fälle bestand in einer gestörten Compensation des hypertrophirten Herzens — Arhythmie des Pulses, Oedeme, Stauungen in Leber, Nieren, Lungen etc. Wenn der Kranke in diesem Stadium von Compensationsstörungen eintrat und bei geeigneter Behandlung und Ruhelage eine Besserung sich einstellte — Schwinden der Oedeme, der Dyspnöe, ein Regelmässigwerden des Pulses — so trat in einigen Fällen die normale Reaction ein, i. e., die Pulsfrequenz stieg an beim Wechseln der Körperlage.

Des Beispieles halber verweise ich auf folgenden Fall:

Wassilij X. Myocarditis, Arteriosclerosis, Emphysema, Alcoholismus. Eintritt am 29./IX. 99. Gewicht 5 P. 17 Pf., starke Cyanose, bedeutende Oedeme, sehr starke Dyspnöe, Arhythmie; Pat. ist dermassen schwach, dass man sich nicht entschliessen kann, stehend bei ihm die Pulsfrequenz zu bestimmen. Am 19./XI. 99 Gewicht 4 P. 16 Pf., Harnmenge zugenommen, bedeutende Abnahme der Oedeme, der Cyanose und des Rasseln in den Lungen; Arhythmie geschwunden.

Lieg. a) 60	Sitz. a) 52	Steh. a) 66
b) **54**	b) 58	b) **66**

Viel seltener konnte man selbst bei vollkommen gestörter Compensation den Unterschied in der Pulsfrequenz beim Uebergang aus der horizontalen in die verticale Lage vermerken.

Pjëtr M. Myocarditis, Cirrhosis renum (Diagnose durch die Autopsie verificirt). Arhythmie, feuchtes Rasseln auf den Lungen, bedeutende Oedeme der Füsse, ein kleiner Pleuraerguss, Ascites. Am 9./X. 99 Harnquantum 100,0; Albuminurie.

Lieg. a) 56	Sitz. a) 62	Steh. a) 64
b) **54**	b) 56	b) **88**

Andererseits verfüge ich über Beobachtungen, die verhältnissmässig unglücklich verliefen, bei welchen die Reaction entweder vollständig oder zeitweilig ausblieb, wenngleich man keine Symptome einer gestörten Compensation vermerken konnte.

Olga E. Rheumatismus articularis acutus, am 22./II. 99 eingetreten. Hypertrophie des linken Herzens, Dilatatio Aortae, systolisches Geräusch in derselben; keine Oedeme; Spuren Eiweiss nur bei der Aufnahme, wenn Fieber bestanden. P. rhythmisch. Leberschwellung; oft Anfälle von Herzklopfen, Oppressionsgefühl in der Brust anginösen Characters.

2./III. 99.			24./III. 99.		
Lieg. a) 60	Sitz. a) 64	Steh. a) 64	Lieg. a) 58	Sitz. a) 58	Steh. a) 60
b) **62**	b) —	b) **64**	b) **54**	b) 56	b) **56**

Frau J., 36 a. n. Dilatatio Aortae, Hypertrophie des linken Herzens, diastolisches Geräusch an der Aorta. Etwa ein Jahr vor der Untersuchung stellen sich Schwindel und Herzklopfen ein, während welcher das Athmen schwer fällt.

Am 2./I. 1900 ein $^1/_2$ Stunde dauernder Anfall.

3./I. 1900.	Lieg. a) 86	Sitz. a) 102	Steh. a) 86
	b) **80**	b) 80	b) **80**

Nach einer Woche Ruhe traten keine weiteren Anfälle auf.

10./I. 1900.	Lieg. a) 98	Sitz. a) 88	Steh. a) 98
	b) **72**	b) 88	b) **92**

Wenden wir uns jetzt der Betrachtung derjenigen Ursachen, welche eine Steigerung der Herzcontractionen beim Uebergang aus der horizontalen in die verticale Lage bedingen, zu. Schon die ersten Beobachter, welche dem Wechsel der Pulsfrequenz ihre Auf-

merksamkeit schenkten, forschten nach den Ursachen dieser Erscheinung; Bryan, Robinson, Macdonnell, Falconer und Knox[1]) erklärten sich die Steigerung der Pulsfrequenz durch Muskelarbeit, welche zur Aufrechterhaltung des Körpers beim Stehen erforderlich ist, ganz so wie eine Zunahme der Pulsschläge bei einer jeden andern Muskelanstrengung, z. B. beim Gehen, statthat, bedingt.

Dieser Auslegung widerspricht vollständig Graves, der da behauptet, dass die Pulsfrequenz auch in dem Fall wechselt, wenn man die Antheilnahme der Muskelcontractionen ausschliesst, indem man z. B. das zu untersuchende Individuum an ein in Angeln sich bewegendes Brett bindet und dasselbe beim Drehen des Brettes aus der horizontalen in die verticale Lage bringt. Als Ursache für die Pulsverlangsamung beim Liegen nimmt Graves den erschwerten Blutabfluss aus der oberen Körperhälfte an, was nach sich eine Congestion der Schädelhöhle, Steigerung des Blutdruckes in der Medulla oblongata und folglich auch die Steigerung der Pulsfrequenz bedingt, ziehen muss.

Blackley sieht als Ursache für die Steigerung der Pulsfrequenz beim Stehen den Umstand an, dass gleichzeitig mit dem Lagewechsel auch dasjenige Hinderniss, welches das Herz beim Auswerfen des Blutes in die Aorta überwinden muss, sich ändert; er meint, wenn das Herz eines gesunden Menschen 60 Schläge pro Minute macht und im Stande ist mit jeder Contraction eine Menge Blut auszuwerfen, mithin pro Minute 60 Unzen, so ändert sich bei Zu- resp. Abnahme seiner Kraft auch die Zahl der Herzcontractionen, die nothwendig, um dasselbe Quantum Blut fortzuschaffen; nimmt die Herzkraft um $^1/_{10}$ zu, so reichen 54 Schläge aus; umgekehrt wird die Zahl der Schläge auf 66 steigen müssen, wenn die Herzkraft um $^1/_{10}$ abgenommen, damit das Quantum von 60 Unzen Blut in die Aorta komme; und da der Widerstand, den das Herz zu überwinden hat, bei Lagewechsel sich ändert, so erfolgt auch gleichzeitig damit eine Aenderung der Pulsfrequenz. Bei Herzhypertrophie nimmt die Kraft desselben um so viel zu, dass es unschwer die erhöhten Widerstände, welche durch das Aufstehen des Kranken bedingt sind, überwindet, weshalb auch beim Uebergang des Kranken aus der horizontalen in die verticale Lage die Pulsfrequenz nicht ansteigt.

1) „Ein Wechseln der Pulsfrequenz bei Veränderungen der Körperlage, kann nur durch diejenigen Muskelanstrengungen, welche den Körper beim Sitzen oder Stehen erhalten, bedingt sein."

Guy beschäftigte sich viel mit den Ursachen der gesteigerten Pulsfrequenz beim Aufstehen; steht man auf, meint Guy, so muss Allem zuvor beim Wechsel der Lage ein gewisses Quantum Arbeit geleistet werden, aber auch nach Veränderung der Körperlage bedarf es einer gewissen Muskelanstrengung, um den Körper in der neuen Lage zu erhalten; hier kommen somit zweierlei Einflüsse, was von vielen Autoren, dem Anscheine nach, wenig beachtet wird, in Betracht. Der erste Einfluss lässt sich leicht ausschalten und, wenn man einen Lagewechsel ohne Hilfe von Muskelcontractionen vornehmen will, indem man beispielshalber, ein Individuum an ein Brett bindet und das erstere mit dem Brett dreht, wird die Pulsfrequenz nicht geringer sein, als wenn die Veränderung der Körperlage durch spontane Muskelcontractionen erzeugt wäre. So fand Guy in 20 Untersuchungen an gesunden Menschen im Alter von 16 Jahren den Puls im ersten Fall (Lagewechsel durch ein rotirendes Brett veranlasst) beim Liegen = 76,80; beim Stehen = 88,60; im zweiten Fall beim Liegen = 74,40; beim Stehen 77,15. Wodurch wird diese Pulsfrequenzdifferenz beim Stehen und Liegen veranlasst? Einige Autoren führen zur Erklärung dieser Erscheinung Hypothesen an, andere äussern sich bestimmter, keiner von allen jedoch hielt es für angezeigt, die von ihm vertretene Ansicht zu beweisen und sind die angeführten Erklärungen nicht einwandsfrei: die einen (Bryan, Robinsohn, Falconer, Knox) nehmen als Ursache die Muskelcontractionen, die anderen die Lageveränderung des Herzens und seiner Klappen an, die dritten endlich (wie Arnott), weisen auf die Bedeutung der Gesetze der Schwere hin, wobei das Herz die höher gelegenen Gebiete mit Blut versorgen muss.

Den beiden letzten Ursachen widersprechen die Thatsachen: vergleicht man den Unterschied der Pulsfrequenz beim Stehen und Sitzen, als auch beim Sitzen und Liegen, so ergibt sich, dass die erste Differenz fast zweimal grösser als die zweite, wogegen die Lage des Herzens und der Einfluss der Gesetze der Schwere sowohl beim Stehen als auch beim Sitzen dieselben sind.

Es muss somit als einzige Ursache der gesteigerten Pulsfrequenz beim Stehen die Muskelthätigkeit, welche zum Erhalten des Körpers beim Stehen erforderlich, betrachtet werden; das erhellt unter anderm daraus, dass der Unterschied in der Pulsfrequenz zwischen Stehen und Liegen bedeutender ist als zwischen Stehen und Sitzen, da die Leistungsfähigkeit der Muskelarbeit beim Stehen ausgiebiger als beim Sitzen ist. Folgende Experimente erhärten

die Bedeutung dieser Thatsache: die Durchschnittsdifferenz in der Pulsfrequenz beim Stehen, mit und ohne Stütze, aus 12 Beobachtungen an mir selbst ausgeführt = 12 Schlägen, eine Zahl, die genau derjenigen Differenz entspricht, welche man zwischen Stehen und Sitzen beobachtet; beim Liegen auf 2 Stühlen, zur Stütze von Kopf und Füssen, beträgt die Durchnittsdifferenz aus 5 Beobachtungen 80 Schläge; beim Liegen auf einem Brett ist die Durchschnittspulsfrequenz (5 Beobachtungen) = 66; die Maximumsdifferenz = 25, die Minimumsdifferenz = 8.

Beim Sitzen mit angelehntem Rücken ist die Durchschnittspulsfrequenz (10 Versuche) = 80 Schlägen; ohne sich anzulehnen (10 Versuche) 87. In all diesen Versuchen bleibt die Lage des Herzens und seiner Klappen unverändert, wogegen das Quantum von Muskelarbeit verschieden ist. Somit, meint Guy, ist es klar, dass die Muskelarbeit, welche zum Uebergang aus der horizontalen in die verticale Lage und zum Verbleib des Körpers in derselben erforderlich ist, die Pulsfrequenz veranlasst; das ist nur ein specieller Fall eines allgemeinen Gesetzes, i. e. der Einfluss der Muskelarbeit auf die Frequenz der Herzcontractionen.

Was die Ausnahmsfälle, die Guy anführt, betrifft, so hat er keine Erklärung für dieselben finden können, zweifelt jedoch nicht, dass man mit der Zeit auch diese letzteren erläutern werde.

Zur Erklärung des Einflusses der Körperlage auf die Frequenz der Herzcontractionen beruft sich Marey auf 2 von ihm angeführte Gesetze: 1. „der Herzschlag ist um so frequenter, je weniger Widerstände für dessen Entleerung vorliegen". 2. „Die Frequenz der Herzcontractionen steht im umgekehrten Verhältniss zum arteriellen Druck". Bei verticaler Lage befinden sich $^2/_3$ des Arteriensystems unterhalb des Herzniveaus; deshalb geht die Blutcirculation in Folge der Schwere der eigenen Blutsäule leichter von statten; die Arbeitsleistung für das Herz wird somit geringer, was zur natürlichen Folge eine Zunahme der Pulsfrequenz hat. Als Bestätigung dessen weist Marey auf diejenige Verlangsamung des Pulses hin, welche nach Erheben der Arme bei einem Individuum mit vorher gesenkt gewesenen Oberextremitäten eintritt: — nämlich das Sinken der Schläge von 94 auf 87; ein Gleiches beobachtet man bei Compression grosser Gefässe.

Nach Mantegazza wirken auf die Veränderung der Pulsfrequenz bei Körperlagewechsel drei Umstände ein: 1. die Beschaffenheit der Blutcirculation in der Medulla oblongata, 2. der Druck im Gefässsystem und 3. die Muskelcontractionen. Die grösste

Bedeutung kommt dem ersten Momente zu; ziemlich belanglos sind die Muskelcontractionen, deren Einfluss zuweilen nicht mal wahrgenommen wird; der arterielle Druck übt einen beständigen und unumstösslichen Einfluss auf die Pulsfrequenz aus, was durch das Experiment bewiesen werden kann — Steigerung des Blutdruckes (durch Erzeugen künstlicher Plethora) oder Herabsetzung desselben (durch Blutentziehung) ermöglichen nach Belieben eine Zu- resp. Abnahme der Pulsfrequenz. Die Unterbindung der Carotiden, welche eine Hirnanämie bedingt, veranlasst eine Zunahme der Pulsschläge, die Unterbindung der Jugularvenen eine Abnahme der Pulsfrequenz; das erklärt die Zunahme der Pulsfrequenz bei verticaler und die Abnahme derselben bei horizontaler Lage. Das Durchschneiden der Nn. Vagi hebt den Einfluss der Veränderung der Körperlage auf die Pulsfrequenz auf. — Somit sind die Schwankungen in der Pulsfrequenz bei Körperlagewechsel das Resultat der regulatorischen Thätigkeit der Medulla oblongata, wodurch für einen gleichmässigen Blutzufluss zu den Nervencentren gesorgt ist.

Schapiro kommt in seiner eingehenden Arbeit auf Grund einer ganzen Reihe von Untersuchungen an Gesunden und Kranken zum Schluss, dass 1. beim Liegen der intracardiale ebenso wie der arterielle Druck höher ist im Vergleich zum Druck beim Stehen. 2. „Die Verlangsamung der Herzschläge beim Liegen ist zurückzuführen a) auf Zunahme der Widerstände für die Entleerung des Herzens b) auf Erregung der centralen Enden der Nn. Vagi durch Ansteigen des intracraniellen Druckes, c) auf Abwesenheit der Muskelspannung, die zur Erhaltung des Körpers beim Stehen erforderlich ist". 3. Eine Pulsverlangsamung, wenn auch nicht so ausgesprochen, kann man durch directe Steigerung des Blutdruckes — Compression da Aa. femorales — erzeugen.

Aus dem Angeführten ist ersichtlich, dass die verschiedenen Autoren, die Thatsache des Einflusses der veränderten Körperlage auf die Frequenz der Herzcontractionen einstimmig zwar anerkennen, in ihren Erklärungen aber betreff dieser Erscheinung auseinandergehen.

Auf Grund physiologischer Thatsachen und klinischer Beobachtungen lässt sich bestimmt behaupten, dass diejenigen Autoren, welche den Einfluss der veränderten Körperlage als etwas sehr Complicirtes, wobei gleichzeitig sehr viele Momente mitspielen, ansehen, der wahren Auffassung am nächsten stehen.

Betrachten wir zuerst die Bedeutung der Muskelcontractionen. Ihren Einfluss kann man durchaus nicht von der Hand weisen in

Folge der von mir citirten Experimente Guy's; diese Versuche sind so einfach und beweiskräftig, dass die Bedeutung dieses Umstandes nicht angezweifelt werden kann, umsomehr, als, wie Guy selbst ganz richtig bemerkt, diese Thatsache ein specieller Fall eines allgemeinen Gesetzes ist — eine Steigerung der Herzthätigkeit durch Muskelarbeit bedingt. Wie wirkt aber diese letztere auf die Pulsfrequenz ein? Nach dem Experiment Marey's wird bei Muskelarbeit die Blutcirculation in den Capillaren und Venen, die innerhalb der sich contrahirenden Muskeln verlaufen, schneller; die hierdurch erzeugte Verminderung des Widerstandes für die periphere Circulation zieht nach sich eine Abnahme des Blutdruckes. Marey constatirte in der Carotis des Pferdes, bei Ruhelage einen Druck = 108 mm, nach 10 Minuten langem Laufen war der Druck, bei höchster Pulsfrequenz, = 102 mm. Freilich ist die Wirkung der Muskelarbeit sehr complicirt und beschränkt sich in seiner Einwirkung nicht nur auf den Blutdruck, sondern zieht nach sich eine Zunahme der Athmungsfrequenz, der Blutcirculation in den Lungen, ein Ansteigen der T° (natürlich bei anhaltender und angestrengter Arbeit), was seinerseits auf die Pulsfrequenz zurückwirkt.

Analysiren wir jetzt die Rolle des Blutdruckes. Wie verhält sich letzterer beim Uebergang aus der horizontalen in die verticale Lage? Apriori lässt sich erwarten, dass eine Veränderung des Blutdruckes eintreten muss, da bei verticaler Lage die Blutcirculation in den Arterien, die unterhalb des Herzniveaus liegen, leichter statthat in Folge der eigenen Schwere des Blutes. Vom physiologischen Standpunkte aus haben die Untersuchungen von Paschutin, Zybulski u. A. ergeben, dass bei Thieren der Uebergang aus der horizontalen in die verticale Körperlage ein Fallen des Blutdruckes bedingt; wenn man diese Thatsache der experimentalen Physiologie auf den Menschen überträgt, so muss man selbstverständlich das in Betracht ziehen, dass für den Menschen der Uebergang aus der horizontalen in die verticale Lage von geringerer Bedeutung ist, als für Thiere, für welche letztere die verticale Lage etwas ganz Aussergewöhnliches ist. Andererseits ergeben klinische Beobachtungen an Kranken eine Abnahme des Blutdruckes beim Stehen im Vergleich zum Liegen. Schapiro, welcher seine Untersuchungen mit dem Sphygmomanometer von Basch angestellt, gibt an, dass in allen von ihm beobachteten Fällen (25 an der Zahl) der Blutdruck beim Liegen höher als beim Stehen war. In meinen Untersuchungen benutzte ich das Tonometer von Gärtner, und wenngleich ich dasselbe zur Beobachtung von nur wenigen Fällen heran-

zog, da die physiologische Seite dieser Frage nicht der Hauptzweck meiner Arbeit bildete, erhielt ich trotzdem positive Resultate. Da hier Zahlen von ein und demselben Kranken, an ein und demselben Finger, wobei bloss eine Veränderung der Körperlage statthatte, verglichen werden, so scheint es mir, dass man den mit dem Tanometer erhaltenen Resultaten noch grösseres Vertrauen schenken kann, wenn man berücksichtigt, dass dasselbe ein nicht ganz genaues Instrument ist und ausserdem subjectiver Einfluss nicht ausgeschlossen werden kann.

M. O.	18./X. 99.	Lieg. a) 108 b) 108,	Druck	mit	d.	Tanometer = 145
		Steh. a) 140 b) 136,	„	„	„	= 130
	5./XI. 99.	Lieg. a) 92 b) 100,	„	„	„	= 150
		Steh. a) 124 b) 134,	„	„	„	= 145
N. K.	18./X. 99.	Lieg. a) 92 b) 84,	„	„	„	= 160
		Steh. a) 140 b) 156,	„	„	„	= 155

In einigen der untersuchten Fälle schwand die Arhythmie beim Stehen und trat sehr ausgesprochen beim Liegen ein, was meiner Meinung nach ebenfalls auf ein Ansteigen der Herzarbeit bei horizontaler Lage hinweist (cf. Pulscurven 5—7).

Nicolai A.	Lieg.	a) 68 b) 66	sehr starke Arhythmie.
	Sitz.	a) 84 b) 70	
	Steh.	a) 106 b) 100	fast keine Arhythmie.

Die Frage über die Bedeutung der Blutdrucksteigerung auf die Herzthätigkeit wird von den Physiologen ganz verschieden beantwortet; während Marey behauptet, dass die Pulsfrequenz im umgekehrten Verhältniss zum Blutdruck stehe und seine Ansicht durch eine Reihe von Experimenten (Fallen des Blutdruckes und Zunahme der Pulsfrequenz nach plötzlicher Blutentziehung, Wiederherstellung des früheren Druckes und Rhythmus beim Einführen von Blut in das Gefässsystem, Verlangsamung des Pulses bei Compression der Aorta abdominalis, der Aa. femorales etc.) beweist, vertritt Landois die Ansicht, dass eine jede Steigerung des Blutdruckes den Puls frequenter mache. Die verschiedenen Ansichten der einzelnen Physiologen veranlassten Professor Tschirijew, diese Frage einer exakten Prüfung zu unterziehen, wobei er zum Schluss kam, dass die Schwankung des intraarteriellen Druckes auf den Rhythmus der Herzcontractionen sowohl nach Durchschneiden der Halsnerven allein, als auch aller extracardialen Nerven von Einfluss

sei. Eine Steigerung des Blutdruckes erregt sowohl die motorischen, als auch die hemmenden Herzganglien.

Wie die Untersuchungen von Baxt gezeigt haben, überwiegt bei gleichzeitiger Erregung dieser und jener Centren der Einfluss der hemmenden Ganglien, wenn nur diese letzteren sich nicht im Zustande der Uebermüdung in Folge einer ganzen Reihe fortgesetzter Experimente mit gesteigertem Druck, befinden. Dieser letzte Umstand kann vielleicht bis zu einem gewissen Grade die verschiedenen Ansichten der Physiologen erklären.

Nach den Angaben Tschirijew's verlangsamt auf diese Weise, so lange nur der Hemmungsapparat erregt, die Blutdrucksteigerung den Herzschlag und zwar zuweilen ganz bedeutend; ist der Hemmungsapparat übermüdet, so prävalirt eine Zunahme; „in seltenen Fällen können beide Reizungen dermassen vollständig interferiren, dass die Zahl der Herzcontractionen bei gesteigertem Blutdruck fast unverändert bleibt".

Um die Bedeutung des gesteigerten Blutdruckes auf die Frequenz der Herzcontractionen beim Menschen klar zu machen, nahm Schapiro in 27 Fällen Compression beider Aa. femorales vor, wobei er eine Pulsverlangsamung im Maximum von 14, im Minimum von 1 Schl. pro Minute erzielte.

Die von mir nach dieser Richtung hin untersuchten Kranken ergaben folgende Werthe.

Lieg. a) 82	Stepan K. 17./III. 99.						
b) 84							
Sitz. a) 98	vor der Compression	21,	22,	23,	22;	in d. Minute	= 88
b) 100	während der Compr.	21,	20,	22,	21	„ „	= 84
Steh. a) 118	nach „ „	23,	22,	22,	22	„ „	= 89
b) 108							
Lieg. a) 82	Leonid K. 1./III. 99.						
b) 72							
Sitz. a) 78	vor der Compression	22,	22,	21,	21;	in der Minute	= 86
b) 74	während der Compr.	20,	21,	22,	24;	„ „	= 87
Steh. a) 104	nach „ „	26,	23,	22,	22;	„ „	= 93
b) 106							
Lieg. a) 70	Valerjan K. 22./III. 99.						
b) 70							
Sitz. a) 78	vor der Compression	18,	19,	18,	17;	in der Minute	= 72
b) 70	während der Compr.	17,	17,	16,	16;	„ „	= 66
Steh. a) 96	nach „ „	19,	19,	17,	18;	„ „	= 73
b) 94							

Lieg. a) 76
b) 78
Sitz. a) 82
b) 72
Steh. a) 76
b) 82

Nicolai K. 17./III. 99.

vor der Compression 20, 21, 21, 21; in der Minute = 83
während der Compr. 22, 21, 20, 21; „ „ = 84
nach „ „ 22, 24, 22, 24; „ „ = 92

Lieg. a) 100
b) 100
Sitz. a) 110
b) 108
Steh. a) 134
b) 138

Georgiji K. 2./III. 99.

vor der Compression 21, 21, 22, 21; in der Minute = 85
während der Compr. 20, 20, 21, 19; „ „ = 80
noch „ „ 23, 23, 22, 23; „ „ = 91

Lieg. a) 108
b) 108
Sitz. a) 112
b) 112
Steh. a) 140
b) 136

Michael O. 18./X. 99.

vor der Compression 25, 25, 25, 25; in der Minute = 100
während der Compr. 25, 24, 26, 26; „ „ = 101
nach „ „ 29, 24, 25, 24; „ „ = 102

Lieg. a) 92
b) 74
Sitz. a) 112
b) 114
Steh. a) 146
b) 156

Nicolai J. 18./X. 99.

vor der Compression 22, 22, 21, 22; in der Minute = 87
während der Compr. 22, 21, 21, 22; „ „ = 86
nach „ „ 28, 22, 22, 23; „ „ = 95

Ganz wie in den Versuchen von Schapiro sind die erhaltenen Werthe ziemlich unbestimmt, — zuweilen zweifelsohne Pulsverlangsamung, zuweilen eine so geringe, dass man dieselbe nicht ganz sicher auf Rechnung der Compression bringen kann. Man muss übrigens noch berücksichtigen, worauf auch Schapiro hinweist, dass das durch Compression der Schenkelarterien im Aortensystem erzeugte Hinderniss entschieden nicht als bedeutend angesehen werden darf.

Wenn somit die Ergebnisse der experimentellen Physiologie keinen Zweifel in Bezug auf den unmittelbaren Einfluss des gesteigerten Blutdruckes auf die Herzganglien aufkommen lassen, so sprechen die Untersuchungen von Fr. Frank entschieden dafür dass die arteriellen Druckschwankungen auf die Frequenz der Herzcontractionen einwirken sowohl vermittelst der Medulla oblongata sowie auch durch die in ihr sich befindlichen Centren. Fr. Frank, der das Gehirn von der übrigen Blutcirculation isolirte und dasselbe durch defibrinirtes Blut speiste, erzielte beim Erhaltenbleiben der Nervi vagi, beständig eine Verlangsamung der Herzschläge bei gesteigertem Blutdruck. Diese Versuche beweisen zur Evidenz, dass diejenigen Schwankungen des Blutdruckes, welche unmittelbar nach Uebergang des Körpers aus der horizontalen in die verticale Lage

auftreten und von einer Veränderung der Blutcirculation in der Medulla oblongata begleitet sind, unbedingt auf die Erregbarkeit der in ihr befindlichen Centren ausüben muss, was schliesslich eine Steigerung der Pulsfrequenz nach sich zieht.

Diese Ergebnisse berechtigen zum Schluss, dass die Pulsverlangsamung beim Liegen erklärt werden kann durch das gleichzeitige Einwirken von mehreren Umständen — durch die Abwesenheit von Muskelarbeit, durch Zunahme des arteriellen und intracordialen Druckes und desjenigen in der Medulla oblongata. Damit aber das Endresultat des Einflusses dieser Umstände in der Form, wie wir sie am gesunden Menschen zu beobachten pflegen, auftrete, bedarf es selbstverständlich der unversehrten Erregbarkeit der Herzganglien. Ist diese letztere herabgesetzt, so erhält man statt der normalen Reaction — Frequenterwerden des Pulses beim Aufstehen — in den einen Fällen gar keinen Unterschied in der Pulsfrequenz, in den anderen selbst eine Verlangsamung.

Diese Ergebnisse (Wechsel der Pulsfrequenz beim Wechsel der Körperlage) können am Krankenbette verwerthet werden, um sich eine Vorstellung über den Zustand der Herzganglien und ihrer Erregbarkeit zu machen.

Fasse ich nochmals alles oben Angeführte zusammen, so komme ich zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Beim gesunden Menschen beobachtet man stets beim Uebergang aus der horizontalen in die verticale Lage eine Zunahme der Pulsfrequenz.

2. Diese Zunahme der Pulsfrequenz wird erklärt durch den gleichzeitigen Einfluss: a) derjenigen Muskelcontractionen, die für die Erhaltung des Körpers in verticaler Lage notwendig ist, b) durch das Sinken des intracardialen und arteriellen Druckes, der auf die Herzganglien einwirkt, c) durch das Sinken des intracraniellen Druckes, das eine Verminderung der Erregbarkeit der Hemmungscentren in der Medulla oblongata veranlasst.

3. Die besonders stark ausgesprochene Differenz der Pulsfrequenz, die man bei Reconvalescenten beobachtet, wird durch stärkere Schwankungen des arteriellen Druckes (hauptsächlich in den Hirngefässen im Vergleich zur Peripherie) hervorgerufen, welche wahrscheinlich von einer Abnahme des Tonus und der Contractilität der kleinen Gefässe, was gewöhnlich bei allgemeinem Kräfteverfall beobachtet wird, abhängen.

4. An Kranken mit anatomischen Veränderungen des Herzens und des Gefässapparates (Endo-, Myo- und Pericarditiden, Arterio-

sclerosis, Herzhypertrophien) vollziehen sich die Schwankungen der Pulsfrequenz bei Veränderung der Körperlage so lange nach allgemeinen Gesetzen, bis die Herzganglien ihre normale Erregbarkeit nicht eingebüsst haben.

5. Das beobachtet man gewöhnlich in denjenigen Fällen, in welchen noch keine Compensationsstörungen vorliegen (Oedeme der Füsse, Abnahme des Harnquantums, Auftreten von Albuminurie, Leberschwellung, feuchte Rhonchi in den Lungen, Arhythmie).

6. In nur seltenen Fällen büssen die Herzganglien selbst bei gestörter Compensation ihre Erregbarkeit nicht ein.

7. In äusserst seltenen Fällen büssen die Herzganglien ihre Erregbarkeit noch vor den Anzeichen einer gestörten Compensation ein.

8. In solchen Fällen ist das Fehlen einer Veränderung in der Pulsfrequenz oder eine Verlangsamung beim Aufstehen des Kranken ein Signum mali ominis, das auf das bald hereinbrechende Stadium der gestörten Compensation hinweist.

Literaturverzeichniss.

Ueber den Einfluss der Körperlage auf die Frequenz der Herzcontractionen.

1732. Bryan Robinson, A Treatise on the animal Economy. Dublin.
1758. De Haen, Ratio medendi in nosocomio praetico.
1784. Macdonnel, Dublin meeting 1835 p. 97, cit. nach Guy.
1796. Falconer, Observations respecting the Pulse, intendet to point out with greater Certainty the Indications which it signifies, especially in Feverish Complaints.
1815. Knox, Physiological observations on the pulsations of the heart and on its diurnal revolution and excitability. (Edinburgh. Med. and Surg. Journ.)
1826. G. Nick, Beobachtungen über die Bedingungen, unter denen die Häufigkeit des Pulses im gesunden Zustand verändert wird. Tübingen.
1830. J. Graves, Leçons de clinique médicale. Paris 1862 p. 55; traduit par Jaccoud; erste Untersuchung G.'s in Dublin hospital Reports. 1830. p. 561.
1834. Blackley, On the Cause of the Pulse being affected by the Position of the Body. Dublin Journal, 1834.
1837. Gorham, On the Effect of the position. London. Med. Gazett.
1838. W. Guy, On the Effect produced upon the Pulse by Change of Posture. N. VI u. VII 1838. Guy's Hospital Reports.
1868. Mantegazza, Fisiologia e patologia del polso nelle diverse posizioni del corpo. Gaz. med. ital. Lombard.
1878. Zybulski, Ueber den Einfluss der Körperstellung auf den Blutdruck und den Puls. St. Petersburger med. Wochenschrift Nr. 11.
1881. O. Schapiro, Klinische Untersuchungen über den Einfluss der Körperlage und die Compression der peripheren Gefässe auf das Herz. Wratsch. 1881 Nr. 10, 11, 13, 30 (russisch).
1881. O. Schapiro, Ueber den Einfluss des Blutdruckes auf die Herzthätigkeit bei gesunden Menschen, sowie auch bei einigen krankhaften Veränderungen. Dissert. St. Petersburg 1881 (russisch).
1887. Spengler, Die Veränderungen des Radialpulses während und nach Aenderung der Körperstellung. Diss. Zürich 1887.
1895. Minassian, Untersuchungen über den Einfluss der Körperlage auf die Herzthätigkeit. I.-Diss. Basel 1895.
1897. Hasenbach, Ueber die Pulsfrequenz der Herzkranken in verschiedener Körperlage. Orvosi hetilap. (Ref.: nach Gräupner.)

Untersuchungen und Werke, in welchen Hinweise über den Einfluss der Körperlage auf die Pulsfrequenz sich finden.

Arloing et Chauveau, Article „Coeur" in Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales Dechambre. Hinweis auf Guy.
Arnott, Elements of Physics. T. 1, p. 570.
Brücke, Vorlesungen über Physiologie. Wien 1881 p. 137. Cit. nach Guy ohne Quellenangabe.
Budge, Allgemeine Pathologie. 1845.
Concati, Ueber Modificirung der Pulsfrequenz durch veränderte Lage der obern Extremitäten. Riv. clin. IX, 1870.
H. Christ, Ueber den Einfluss der Muskelarbeit auf die Herzthätigkeit. Leipzig 1894. Hinweis auf Spengler.
Dütcher, The Pulse. Medical and Surg. Reports Philadelphia.
Eichhorst, Handbuch der physical. Untersuchungsmethoden. St. Petersb. 1883 p. 67. Hinweis auf Graves und Mantegazza. (Russ. Uebersetzung.)
Fodera, Sur le rapport entre la pression arterielle et la frequence du coeur. Arch. per le scienze med. Vol. XIII, 1892.
Foster, Lehrbuch der Physiologie. T. 1, p. 304. St. Petersburg 1882 (russ.). Hinweis auf Guy.
Fry, Ueber den diagnostischen Werth der Pulsfrequenz beim Wechsel der Körperstellung bei der Schwangerschaft. New. Journ. and Record XXIII, 1883.
W. Gowers, On the influence of pressytolic cardial murmurs. The Practitionner. 1873 p. 406.
Gräupner, Die Störungen des Kreislaufs und ihre Behandlung mit Bädern und Gymnastik. Berlin 1898.
S. Harden, The Americ. journal of the med. Sciences. 1843.
Hermann, Lehrbuch der Physiologie. Berlin 1889. Hinweis auf Guy.
Heilbutt, Ueber Pulsdifferenz. Tübingen. Dissertation.
Hohl, Die geburtshülfliche Exploration. Halle 1835.
Hufschmid und Moleschott, Reizung des verl. Marks und des Rückenmarks in ihrem Einflusse auf die Pulsfrequenz. Moleschott's Unters. VIII, 1862.
Kirkfs, Hand-Book of Physiology. London 1894 p. 203. Cit. nach Graves ohne Quellenangabe.
Klemensiewicz, Ueber den Einfluss der Körperstellung auf das Verhalten des Blutstromes und der Gefässe. Kaiserl. Acad. d. Wissenschaft. Wien 1887.
Landois, Die Lehre vom Arterienpuls. Berlin 1872 p. 209. Hinweis auf Bryan, Robinson, M'Donell, Harden, Graves, Guy u. Vivenot.
Lorain, Le pouls, ses variations et ses formes diverses dans les maladies 1870. Paris. p. 17.
Marey, Physiologie médicale de la circulation du sang. Paris 1883. Hinweis auf Guy.
M. Mueller, Manuel de Physiologie. 1851, Paris, p. 137. Hinweis auf Guy.
Munk, Physiologie des Menschen und der Säugethiere. Berlin 1892.
C. Paul, Diagnostic et traitement des maladies du coeur. Paris 1881 p. 95. Hinweis auf Nick und Guy.
Piorry, Diagnostik und Semiotik. (Aus dem Französischen übersetzt.) Leipzig 1835 p. 195. Hinweis auf De Haen u. Double.
Salisbury, Experiments on the pulse and Respiration. Amer. journ. of med. Sc. 1866.
A. Staehelin, Ueber den Einfluss der Muskelarbeit auf die Herzthätigkeit. Deutsch. Arch. f. kl. Med. 1900.
Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufes. Leipzig 1893 p. 28. Hinweis auf Bryan, Robinson, Falconer u. Guy.
Thomson, Ueber Entzündung. 1820.
O. Vierordt, Anatomische, physiologische und physikalische Daten und Tabellen. Jena 1893 p. 154. Hinweis auf Vivenot, Schapiro u. Heilbutt.
O. Vivenot, Zur Kenntniss der physiologischen Wirkungen und der therapeutischen Anwendung der verdichteten Luft. 1868.
Weltheimer, Pouls. Dictionnaire Dechambre p. 59. Hinweis auf Graves, Guy, Marey.
H. Zeehuisen, Beitrag zur Kenntniss der physikalischen Herzerscheinungen der Adolescenz und des Einflusses der Körperhaltung auf dieselben. Centralblatt für innere Med. Nr. 10, 11. 1899. Z.

XVIII.

Die Infectionswege der Pleura.

Aus der medicinischen Universitätsklinik zu Jena.
Director: Prof. Dr. Stintzing.

Von

Dr. Jul. A. Grober,

Assistenten der Klinik.

Die mannigfach aufgeworfene Frage nach den Ursachen der Pleuritis scheint nach den vielen Untersuchungen, die darüber von klinischer und pathologischer Seite angestellt worden sind, zu einer fast befriedigenden Lösung geführt zu sein, wenn auch über viele Einzelheiten nicht allzu grosses Thatsachenmaterial bekannt sein dürfte. Die Ausbildung der bakteriologischen Methoden hat dahin geführt, dass besonders nach dieser Richtung die Aufmerksamkeit gelenkt wurde und reiche Ergebnisse, vor allem die ersten Arbeiten lohnten. Jakowski(1), Levy(2), Prinz Ludwig Ferdinand von Bayern(3), Grawitz(4), Ehrlich(5), Gilbert und Lion(6) sind fast alle zu den Resultaten gekommen, dass neben den specifischen Coccen verschiedenartiger Krankheiten, z. B. Pneumonie oder Typhus, vor Allem die gewöhnlichen Eitererreger des Menschen, Streptococcus und Staphylococcus in ihren verschiedenen Abarten, sich in Pleuraexsudaten finden und hier durch Präparat oder Cultur nachzuweisen sind. In einer Menge von Fällen aber war selbst bei grösster Sorgfalt und genauester Technik kein Bacterium in den — in diesem Falle meist serösen — Flüssigkeiten zu finden. Es lag deshalb nahe, die alte Lehre von der Pleuritis a frigore wieder in ihr Recht treten zu lassen, um so mehr, als von bedeutender klinischer Seite, z. B. von Fräntzel (7), darauf hingewiesen wurde, wie oft anamnestisch ausser eben einer ganz speciell bezeichneten Erkältung oder Durchnässung mit sofort darauf einsetzenden Erscheinungen keine andere Ursache aufzufinden sei. Andererseits wurden ebenfalls von Klinikern Beobachtungen darüber mitgetheilt,

dass eine sogenannte Erkältungspleuritis nicht selten Zeichen einer schon bestehenden, vielleicht aber noch latenten Tuberkulose sei, ja dass dieselbe geradezu als Warnungssignal aufzufassen sei, so dass Penzoldt (8) sich zu dem Ausspruche veranlasst sah, ein Pleuritiker sei in der Folgezeit zu behandeln wie ein leicht tuberkulös Erkrankter. Besonders französische Forscher haben sich ausserordentlich weitgehend in dieser Richtung ausgesprochen; so führt z. B. Le Damany (9) alle Pleuritiden, deren Exsudat serösfibrinöser Natur ist, auf Tuberkulose der Lungen zurück, Landousy (10) hielt nach statistischen Angaben 98 % derselben Erkrankungsart für tuberkulös und Kelsch und Vaillard (11) kamen in ihrer grossen, auf pathologisch-anatomische, klinische und experimentell erhärtete Thatsachen gestützten Arbeit zu dem Ergebniss, dass 82 % der Pleuritiden specifischer Natur seien. Dem gegenüber stand fest, dass man mikroskopisch nur ausserordentlich selten Tuberkelbacillen in den Ergüssen nachzuweisen im Stande war; auf Culturverfahren konnte man mangels derselben nicht zurückgreifen. Ehrlich untersuchte 45 Pleuritisfälle, und fand unter 9 derselben, die phthisisch erkrankt waren, 2 mal, sonst nie Tuberkelbacillen; Jakowsky untersuchte 13 sicher tuberkulös erkrankte Personen, die eine Pleuritis hatten, und fand 2 mal die specifischen Erreger, Grawitz bei derselben Anzahl 3 mal; dagegen gelang es Levy und Fränkel (12) in zusammen 18 pleuritischen Exsudaten, die von tuberkulösen Personen stammten, kein Mal, den Koch'schen Bacillus nachzuweisen, obwohl sie mit besonderen Vorsichtsmaassregeln arbeiteten. Etwas anders gestaltete sich allerdings das Resultat der Untersuchungen, als die Methode des Thierversuches — in diesem Falle insbesondere die intraperitoneale Injection bei Meerschweinchen — in Aufnahme kam und in den Arbeiten von Eichhorst (13), Netter (14), Aschoff (15), Goldmann (16) und Becker (17) gefördert wurde. Ueber die Erfolge dieser Untersuchungen, insbesondere darüber, welchen Grad von Sicherheit die Methode gewährleistet, sind augenblicklich statistische Erhebungen und experimentelle Forschungen unter der Anregung Professor Stintzing's an der Jenenser Klinik im Gange und sehen ihrer demnächstigen Veröffentlichung entgegen. Schon vor diesen Untersuchungen war auf der Stintzing'schen (18) Klinik eine Arbeit von Wolfram entstanden, die über ein grosses Material von Pleuritisfällen statistische Erhebungen brachte und vor Allem bemüht war, vom strengsten klinischen Standpunkte aus die Aetiologie der Krankheit klarzulegen. 256 Fälle, die einem Zeitraum

von 5 Jahren entsprachen, wurden nach dieser Richtung hin besonders sorgfältig gesichtet und der Verfasser kam zu den in folgender Tabelle mitgeteilten Resultaten:

sicher tuberkulös 57, rheumatisch 51, wahrscheinlich tuberkulös 36, Polyarthritis rheumatica 5, metapneumonisch 37, acute Bronchitis 2, Influenza 5, Tumoren 5, Pyämie und Sepsis 3, Rippenabscess 1, Scarlatina 3, Diphtherie 1, Nierenerkrankungen 10, Carcinomkachexie 7, Typhus 7, Pericarditis 2, Malariakachexie 2, Echinococcus 1, Endocarditis 16, Leukämie 2.

Infectionskrankheiten der mannigfachsten Art sind vertreten, ferner einige Organerkrankungen, verschiedene Parasiten, der Gelenkrheumatismus und das Trauma. Der Procentsatz der tuberkulösen Pleuritiden, auch diejenigen eingerechnet, bei denen nur der Verdacht auf eine solche Aetiologie bestand, ist nach dieser Statistik erheblich geringer, als nach den vorher erwähnten französischen Autoren, er beträgt nur 36 %. Dazu kommt nun allerdings noch eine ziemlich grosse Anzahl von Fällen, in denen nach dem klinischen Befund und nach den Angaben der Patienten selbst nicht der geringste Verdacht auf Phthise walten kann, die aber mittelst des Thierversuches doch als specifisch begründet nachzuweisen sind. Um nur die Zahlen Aschoff's anzuführen, fand derselbe bei 12 sogenannten idiopathischen Pleuritiden 9 mal die mit den fraglichen Exsudaten geimpften Thiere tuberkulös. Eichhorst spricht von 23 Kranken, „welche mitten in bester Gesundheit und ohne nachweisbare Ursache an einer serösen Pleuritis erkrankt waren und bei welchen er nicht im Stande war, an irgend einem Organ tuberkulöse Veränderungen nachzuweisen, an denen durch die Uebertragung der Exsudate auf Meerschweinchen der unanfechtbare Beweis geführt wurde, dass bei 15 Thieren, also bei 65,2 % der Fälle, die Injection des Exsudates von Tuberkulose gefolgt war." Legt man besondere Betonung darauf, dass, wie ausdrücklich erklärt wird, diese Patienten, und jede Klinik hat deren viele aufzuweisen, ohne phthisisch zu sein und ohne tuberkulöse Veränderungen an den Organen zu haben, erkrankt sind, so scheint vor Allem der Beachtung werth, wie die Pleura dieser Patienten dazu gelangt, plötzlich entzündlich zu erkranken, und zwar, wie sich in der Folge unzweifelhaft ergibt, tuberkulös zu erkranken. Dass das specifische Virus auf irgend eine Weise zu dem an und für sich doch recht versteckten Pleurasack gekommen sein muss, liegt auf der Hand; es fragt sich nur, auf welchem Wege, und weshalb hat

dasselbe hier nicht, wie sonst so vielfach, Zeichen seiner Wirksamkeit entfaltet und bestehen lassen.

Ausgehend von der oben im Einzelnen mitgetheilten Stintzing'schen Statistik lassen sich — allein vom klinischen Standpunkte, der hier der maassgebende sein soll, — die verschiedenen Arten von Reizen zusammenstellen, die unter unserer Beobachtung die menschliche Pleura erreichen und schädigen können. In erster Reihe sind da die verschiedenen Arten von Bakterien anzuführen, deren Vorkommen auf der Pleura die bereits oben theilweise mitgetheilten Untersuchungen erwiesen haben, und von jeder neuen Untersuchung z. B. eines metapneumonischen Exsudates bestätigt wird. Ob allein die Anwesenheit von Bakterien genügt, eine Entzündung hervorzurufen, ist eine Frage, die erst später untersucht werden soll. Eine zweite Gruppe enthält die hier in Betracht kommenden Parasiten als Echinococcus, Malaria, und falls Löwit's (19) Befunde auf alle Arten der leukämischen Bluterkrankung zutreffen, die Hämamöba-Plasmodien. Ihnen reihen sich in Hinsicht auf ihre gröberen körperlichen Maasse die Zellen maligner Tumoren an, die auf die Pleura gebracht, hier specifische Entzündung zu erregen im Stande sind. Endlich kommen in letzter Linie die hypothetischen chemischen Stoffe, die, wenn nicht als Stoffwechselproducte eingewanderter Bakterien, wir uns als solche des eigenen erkrankten Stoffwechsels des Körpers aufzufassen gewöhnt haben. An solche Erklärungen zu denken veranlasst am ersten der acute und chronische Gelenkrheumatismus, wo, wie Fiedler (20) zuerst zeigte, nicht nur ein Anfall eine Pleuritis hervorrufen, sondern dieselbe sich einem solchen substituiren kann, so dass man berechtigt ist, von ihr als einem rheumatischen Aequivalent zu reden. So lange jedenfalls die bakterielle Natur des Gelenkrheumatismus nicht unanfechtbar dargethan ist, wird der Erklärungsversuch der von ihm hervorgerufenen Pleuritis immer auf chemische Reize zurückgreifen, um sie verständlich zu machen. Im Ganzen genommen handelt es sich um zwei grössere Gruppen von Reizen, die hier in Betracht kommen: Einmal die corpusculären Elemente (Bakterien, Parasiten und metastasirende Zellen maligner Tumoren) und um chemisch gelöste Körper, Zellgifte, woher sie auch immer rühren mögen. Dass die letzteren im Stande sind, eine Entzündung hervorzurufen, zeigt ein einfacher Versuch; eine aseptische Injection von schwacher argentum nitricum-Lösung oder von tinctura Jodi ruft je nach der Concentration der injicirten Flüssigkeit, sowie nach der Länge der Zeit, die bis zur Autopsie verstreicht, eine seröse, fibrinöse und

endlich purulente Pleuritis hervor. Nicht ganz so selbstverständlich erscheint das beim Auftreten von Bakterien innerhalb der serösen Höhle. Kracht (21) hat Versuche unter Grawitz Leitung angestellt, auf Grund deren Resultate er zu dem Schluss kommt, dass purulente Pleuritiden nur bei Nebeneinanderwirken von Bakterien und chemisch differenten Stoffen aufträten; er meint, dass durch die letzteren die resorptive Thätigkeit des Epithels geschädigt werde. Dem gegenüber ist der Einwand zu machen, dass nicht einzusehen ist, weshalb und wie bei einem metapneumonischen Erguss ausser dem specifischen Diplococcus Fränkel-Weichselbaum noch irgend welche chemisch nicht gleichgültigen Stoffe von der Lunge auf die Pleura gelangten. Andererseits steht nun aber fest, dass die in den serösen Sack gelangten Bakterien hier einen adäquaten Nährboden vorfinden, sich reichlich vermehren, und neben den Auflösungsproducten der abgestorbenen Bakterien und getödteten Zellen eine solche Menge von Ausscheidungsstoffen hervorbringen, dass sie allein schon, der Kracht'schen Ansicht entsprechend, als differente Materie genügend Anlass zu Entzündung und Eiterung böten. Auf jeden Fall muss daran festgehalten werden, dass man als ätiologisch verwerthbar nur locale Reize anerkennen darf, dass Fernwirkungen nicht in Betracht kommen. Folgerichtig muss für die tuberkulöse Pleuritis der Grundsatz gelten, dass sie entweder durch Stoffwechselproducte der bereits im Körper vorhandenen Bakterien hervorgerufen wird, die von dem Sitze derselben aus auf die Pleura gelangt sind, oder durch die auf derselben sich ansiedelnden Bacillen selbst. Gegen das erstere spricht schon die Erwägung, dass meist von den serösen Höhlen nur die Pleura allein erkrankt, während doch a priori bei zugegebener Löslichkeit der Stoffwechselproducte in der circulirenden Körperflüssigkeit mehrere Organe erkranken müssten; aber mögen hiergegen auch verschiedene Einwände zu machen sein, für die zweite Möglichkeit, das Auftreten der Erreger auf der Pleura selbst spricht, soviel auch auf Grund der mangelnden mikroskopischen Resultate dagegen vorzubringen, vor Allem der Befund der mit den Exsudaten geimpften Meerschweinchen. Da man kaum wird rechtfertigen wollen, dass Stoffwechselproducte der Tuberkelbacillen beim Thierversuch Tuberkulose erzeugen könnten, bleibt nur die Annahme übrig, dass die Bacillen selbst in den Ergüssen vorhanden sind. Weshalb sie so wenig nachgewiesen sind, darüber sind die Meinungen der einzelnen Forscher seit langem getrennt gewesen. Rosenbach und Garré (22) meinten, die Erreger seien deshalb mit den üblichen Methoden nicht aufzufinden,

weil sie in Form von Sporen sich unserer Technik entzögen. Baumgarten und Gerhardt (23) sprechen den Tuberkeln der Pleura die Eigenschaft von für ihre specifischen Bacillen undurchdringlichen Wällen zu. Gilbert und Lion erklärten das seröse Exsudat für einen schlechten Nährboden und Ehrlich (24) endlich nahm die Fibrinbildung in solchen Ergüssen zu Hülfe, um so bei dem beständigen Sinken der Flocken nach unten eine Durchseihung der Flüssigkeit und damit Reinigung von Bakterien wahrscheinlich zu machen. Alle diese Erklärungsversuche gehen von der Ansicht aus, es seien thatsächlich keine Bakterien in den tuberkulösen Exsudaten vorhanden. In Wahrheit wurde damit nur ein Mangel unserer Nachweismethoden constatirt, da das Thierexperiment doch den unumstösslichen Beweis von dem Vorhandensein der Erreger erbracht hat. Entweder sind nicht genügend grosse Mengen oder zufällig bakterienfreie Theile der Flüssigkeit untersucht worden, oder die Bakterien hatten Eigenschaften erworben, die sie für die benutzten Färbungen unbrauchbar machten, kurzum, für die tuberkulösen Pleuritiden steht fest, dass sie durch die Anwesenheit der Koch-schen Bacillen auf der Pleura hervorgerufen werden.

Ebenso wie die anderen unter der oben angeführten zweiten Gruppe einbegriffenen corpusculären Reize müssen auch die Tuberkelbacillen einen Weg vom Ort ihres Eintritts in den Organismus zu dem ihrer hier speciell interessirenden Ansiedlung, zur Pleura, gefunden haben. Meist wird dieselbe, oder besser, der pleuritische Hohlsack als ein ausserordentlich geschützt liegender Theil des menschlichen Körpers angesehen. Nach der einen Richtung hin ist sie gegen die Aussenwelt durch eine immerhin centimeterdicke Muskel-, Knochen-, Fett- und Hautschicht bedeckt, nach der anderen liegt vor ihr das mächtige voluminöse Filter der Lungen, das mit seinen zahlreichen Verästelungen und der grossen inneren Oberfläche an feuchten Kammern Gelegenheit zum Aufsaugen, man sollte meinen, jeder Schädlichkeit böte. Es verhält sich die Pleura in anatomischer Beziehung ganz anders wie das Peritoneum, von dem nur wenige Millimeter entfernt auch im normalen Organismus beständig bakterienreiche Massen in immer neuer Folge entlang passiren, während nach den Untersuchungen Klipstein's (25) die Lungen und die unteren Luftwege gesunder Individuen frei von Keimen sind, ausserdem von der Wand derselben ein mit stark baktericiden Eigenschaften ausgestatteter Schleim abgesondert wird, so dass die in Mund und Nase bis zum Pharynx stets vorhandenen virulenten Keime nicht weiter gelangen können.

Indessen steht doch auch die Pleura mit anderen Organen in beständigem Zusammenhang, und die Wege, die diese physiologischen Beziehungen unterhalten, sind es auch, die Schädlichkeiten herbeiführen und — allerdings indirect — den serösen Sack mit der Aussenwelt communiciren lassen. Neben den beiden Gefässsystemen, Blut- und Lymphbahn, setzen die auch im physiologischen Zustande vorhandenen Gewebsspalten, die anatomisch mit den eigentlichen Lymphgefässen nichts gemein haben, wenn sie vielleicht auch das Capillarsystem derselben vorstellen, das Rippenfell in Verbindung mit seinen Nachbarorganen.

Das Blutgefässsystem verfügt über so zahlreiche kleinste Wege gerade in der nächsten Nähe der Pleura, dass eine Beförderung von Stoffen corpuscnlärer oder chemischer Art von der Lunge her und eine Ablagerung derselben sehr leicht möglich erscheint. Ob gerade dieser Weg häufig bei der isolirten Pleuritis in Betracht kommt, erscheint schon deshalb zweifelhaft, weil doch dann ebenso gut wie die Pleura auch andere Organe erkranken müssten, wie es bei der acuten Miliartuberkulose zutrifft, wenn mittelst der Blutbahn eine Aussaat der Bakterien über den ganzen Körper erfolgt.

Die Beziehungen der Pleura zum Lymphgefässsystem sind weit enger als die zu den Blutcapillaren, die zum mindesten doch immer noch durch die Gefässwand von derselben getrennt werden, während nach den Untersuchungen Arnold's (26) und Fleiner's (27) der Hohlraum zwischen Lungen und Rippenfläche sowohl mit zuführenden wie mit abführenden Bahnen in directer Beziehung steht. Mascagni (28) hat als abführende Lymphgefässe der Pleuren ein solches jederseits neben den Mammargefässen parallel dem Sternalrande angegeben und ebenso je eins entlang der Wirbelsäule. Dazu kommen nach den Untersuchungen Fleiner's, die weiterhin noch eingehender besprochen werden sollen, die Lymphgefässe des vorderen und hinteren Mediastinums. Zuführende Lymphräume kommen insbesondere von den Lungen her, jedoch sind dieselben nur mikroskopisch nachzuweisen. Das histologische Verhalten der sogenannten Lymphstomata hat lange Zeit Anlass zu Zweifeln darüber gegeben, ob sie wirklich mit offenem Lumen in die seröse Höhle einmündeten. Die Pleura besteht aus einer einfachen Lage glatter Epithelzellen; unter derselben befindet sich je nach der Art der darüberliegenden Organe eine verschieden dicke Schicht von Bindegewebe. Zwischen den einzelnen Zellen öffnen sich, meist polygonal begrenzt, ähnlich den von Recklinghausen (29), Ludwig und Schweiger-Seidel (29) zuerst am Centrum tendi-

neum des Zwerchfells nachgewiesenen Stomata-Spalten von verschieden grossem Lumen, die Dybkowsky (30) in einer unter Ludwig's Aegide entstandenen Arbeit an der Pleura aufgefunden hat. Klein (31) spricht in seinem Werk über die Anatomie des Lymphgefässsystems von denselben Oeffnungen der endothelialen Schicht der serösen Membranen. Die speciellen Verhältnisse gestalten sich nach den Injectionsversuchen von Dybkowsky so, dass man an der Intercostalpleura zwei derselben parallel verlaufende Lymphgefässsysteme annehmen muss, die durch die oben erwähnte Bindegewebsmembran in der Hauptsache von einander getrennt sind, durch zahlreiche Anastomosen aber mit einander in Verbindung stehen. Von hier aus wird die Lymphe, wie durch Fleiner's Versuche dargethan wird, deren Resultate ich nach zahlreichen zu anderen Zwecken unternommenen ähnlichen Versuchen bestätigen kann, in den Rändern der Rippen parallel verlaufenden Stämmchen weiter den grösseren Aesten neben der Art. mam. int. zugeführt, die sich in der Höhe des Ansatzes der 2. Rippe in den Ductus thoracicus ergiessen, nachdem sie vorher die auf ihrem Wege liegenden Lymphdrüsen um- oder durchflossen haben. Die oben erwähnten Stomata finden sich aber auch auf der Pleura, die das feinmaschige Bindegewebe des Mediastinums umschliesst. Ganz ähnlich wie an den Intercostalräumen wird auch hier die Lymphe von Gefässen aufgenommen und dem Mediastinum eigenen sogenannten Lymphknötchen Knauff's (32) zugeführt, die mit grösseren Aesten in Verbindung stehen und ihren Inhalt in die perifolliculären Räume der mediastinalen Drüsen und endlich ebenfalls in den Ductus thoracicus entleeren. Es ergibt sich aus diesen anatomischen Untersuchungen das Vorhandensein eines mit zahlreichen Anastomosen ausgestatteten Lymphgefässnetzes in der Nähe der oberen Thoraxapertur. Viele Lymphdrüsen liegen hier nahe bei einander, von Kopf und Hals, von der Pleura bringen verschiedene Lymphstämme ihren Inhalt herbei, und schliesslich münden sie alle in den Ductus, der von der unteren Körperhälfte heraufzieht.

Das grosse weitausgebreitete Netz von aufsaugenden Bahnen übertrifft das zuführende System bei weitem durch die Mannigfaltigkeit seiner Verbindungen. Dass aber nicht nur eine Resorption in der Pleurahöhle stattfindet, sondern auch eine Absorption, beweist der nachfolgend angeführte Versuch, der an 4 Thieren ausgeführt, dasselbe Resultat ergab. Er wurde unternommen, um den Widerspruch aufzuklären, der zwischen den Angaben Fleiner's

besteht, der bei Infusion von Blut und Tusche in die Lunge niemals Gelegenheit hatte, die betreffenden Substanzen auf der Pleura nachzuweisen und den Sectionsbefunden von Arnold und Zenker (33), dass auch die hinter der Pleura gelegenen Lymphdrüsen eingeathmeten Kohlen- und Metallstaub enthalten, ebenso dass in pleuritischen Adhäsionen und Schwarten Pigment gefunden wurde. Fleiner sagt: Bis zur Pleurafläche selbst habe ich leider in keinem Falle die in die Knötchen (Lymphknötchen des subpleuralen Bindegewebes) eingedrungenen Körperchen verfolgen können. Ich kann daher nicht beweisen, sondern nur vermuthen, dass ganz ähnlich wie die Bronchiallymphknötchen in das Bronchiallumen, die subpleuralen Lymphknötchen körperliche Elemente, welche sie aus der Lunge aufgenommen haben, in die Pleurahöhle auszuscheiden und dadurch eine Entlastung der Lunge herbeizuführen vermögen. Er theilt dann mit, dass er bei sehr reichlicher Aspiration die in die Saftbahnen der Pleura eingetretenen corpusculären Partikelchen bis ganz dicht unter das Pleuraendothel habe gelangen sehen. In einem Falle konnte er mikroskopisch den Beweis erbringen, dass eine pseudomembranöse Verwachsung den Eintritt infundirten Blutes in die Costalpleura und den Hohlraum selbst vermittelt habe. In den anzustellenden Versuchen wurde auf vorstehende Aeusserungen Fleiner's und auf dessen in seiner Arbeit mitgetheilte Versuche insofern Rücksicht genommen, als stets sehr reichliche Mengen von Tusche infundirt wurden, die Dauer des Versuches möglichst in die Länge gezogen (der citirte Autor hatte nach spätestens 45 Minuten das Versuchsthier getödtet) und für sehr energische Respirationsbewegungen dadurch gesorgt wurde, dass das Thier sich aus einer in die Art. femoralis eingelegten Canüle verblutete.

Versuch. Mittelgrosser weiblicher Foxterrier in Morphiumnarkose. Nach der Tracheotomie wird in die Luftröhre ein Gabelrohr eingebunden, dessen eines T-Ende offen bleibt, das andere durch einen Schlauch mit einem Trichter voll feinster angeriebener chinesischer Tusche in Verbindung gesetzt; der Zufluss war durch eine Klemme geregelt.

In $1^1/_2$ Stunden wurden 110 ccm Tusche langsam zufliessen gelassen, dieselben wurden ohne besondere Dyspnoe aufgenommen. Dazwischen Pausen mit völlig freier Respiration. Des öfteren künstlich verstärkte Athmung, um die Lungen gut zu bewegen. Unterbindung der rechten Art. femor. und Einbinden einer Canüle in dieselbe; rascher Verblutungstod, starke Dyspnoe, ausgiebige Athmungsbewegungen.

Section: 5 Stunden nach eingetretenem Tode. Der Ductus thoracicus enthält vollständig klare Lymphe.

Das Mediastinum zeigt einzelne grau gefärbte Stellen und schwarze Stränge zwischen grösseren Anhäufungen. Mikroskopisch erweisen sich

diese als Lymphknötchen und zahlreiche Lymphgefässe im Bindegewebe des Mittelfells. Eine Lymphdrüse desselben ist schwarz gefärbt und enthält auch mikroskopisch auf dem Durchschnitt eine Menge Tuschekörnchen.

Pleura der Rippen ganz frei, längs jedes unteren Rippenrandes und parallel der Wirbelsäule beiderseits mit Tusche gefüllte Lymphgefässe. Die regionären Lymphdrüsen der Pleura grau. Die bronchialen Drüsen waren tiefschwarz.

Die rechte Lunge grau, die linke tiefschwarz (das Thier hatte auf der linken Seite gelegen). Die zwischen den einzelnen Lappen durch Auseinanderziehen auszuspannenden Pleurafalten stark grau gefärbt; an den Rändern der Lappen längsgereihte schwärzliche Punkte — die tuschegefüllten subpleuralen Lymphknötchen. Mikroskopisch enthalten die peribronchialen Saftbahnen und die interalveoläre Bindegewebssubstanz reichliche Mengen freier Tuschekörnchen, einzelne derselben auch von Leukocyten aufgenommen. Der aus den Lungen gepresste Saft enthält rothe und weisse Blutkörperchen, Blutkrystalle und zahlreiche Tuschekörnchen.

Auf den Lungen und der Rippenpleura freie, leicht abzuwischende Conglomerate von schwarzen Tuschekörnchen, die in einem schleimigglasigen Medium suspendirt waren.

Viermalige Wiederholung dieses Versuches — auch am Kaninchen — ergab stets dasselbe Resultat, so dass ich wohl die Mittheilung der anderen Versuchsprotokolle mir ersparen darf. Es kann daher nicht mehr zweifelhaft sein, dass von den peripheren Theilen der Lunge aus corpusculäre Elemente in den Pleuraraum abgeschieden werden, um von hier aus, wie das oben angeführte Protokoll zeigt, von den Lymphbahnen der Pleura weitergeführt zu werden, eine Beziehung der Lunge zur Pleura, die lange vermuthet wurde, aber im Experiment nachzuweisen nicht gelungen war. Der Befund Fleiner's, betreffend die Vermittlerrolle der pleuritischen Adhäsionen für den Uebertritt irgend welcher Stoffe, der in den Sectionsprotokollen von Pleuritikern mit einer Staubinhalationskrankheit Bestätigung findet, weist auf eine andere Verbindung des Pleurahohlraumes mit den Organen und Geweben seiner Nachbarschaft hin, die in manchen schon vorher pathologischen Verhältnissen gewiss als Weg für gelöste oder feste Reize zu dienen im Stande ist. Vor Allem ist so die Möglichkeit vorhanden, eine Erklärung für diejenigen Fälle zu geben, in denen der Reiz auf keinem der physiologischen Wege die Pleura erreicht hat, wie sie oft genug anzutreffen sind und wo eine theoretische Grundlage fehlte.

Die letzte der normalen Beziehungen der Pleura zu ihren Nachbargeweben verdankt ihr Bekanntwerden den Untersuchungen Recklinghausen's (29), der die schon oben erwähnten Gewebe-

spalten im Diaphragma fand, durch die eine Communication zwischen den intraperitonealen Räumen des Abdomen und der Pleura stattfindet. Die Zusammengehörigkeit beider seröser Höhlen war bereits durch die anatomisch-mikroskopische Untersuchung — gleiche Gewebestructur — und durch den gemeinsamen Ursprung von der entwicklungsgeschichtlich festgestellten grossen Körperhöhle, dem Coelom Gegenbaur's (34) nachgewiesen, gleiche physiologische Thätigkeit, die sich sogar bis zur Continuität der thätigen Gewebsschicht erstreckte, stellte sie noch näher zusammen. Der Lymphsaft des Peritoneums kann also ohne Weiteres in den Pleuraraum gelangen und mit ihm corpusculäre Elemente bis zu einer gewissen Grösse, soweit sie von den Lymphspalten durchgelassen werden, austauschen. Die häufigen Beziehungen eitriger Processe in diesem oder jenem Theil des Abdomens (vergl. die Arbeit von Tilger (35)), insbesondere die des weiblichen Beckens, denen Häckel (36) eine eingehende Dissertation gewidmet hat, zu ähnlichen Vorgängen in der serösen Höhle des Thorax sind bekannt genug, als dass die Entdeckung Recklinghausen's weiterer klinischer Stützen bedürfte.

Ausser mit dem Zwerchfell steht die Pleura noch an zwei anderen Stellen mit Geweben in Beziehung, die einem Eindringen von aussen kommender Schädlichkeiten nicht einen solchen Widerstand entgegensetzen können, wie beispielsweise die muskulöse Rippenwand. Einmal läuft vor der Wirbelsäule das aus lockerstem Binde- und Fettgewebe bestehende Mediastinum entlang, das der Trachea und dem Oesophagus sehr nahe gelegen und von dort aus gelegentlich mit eindringenden Reizen versehen werden kann, vor Allem da dieselben unter Ueberwindung geringer Strecken fester gefügten Gewebes durch das Mittelfell zu Herzbeutel und Pleuraraum vorgewiesene Pfade finden. Der retropharyngeale Abscess, seine Senkung als mediastinale Phlegmone und die in ihrem Gefolge auftretenden Pericarditiden und Pleuritiden geben die klinische Erläuterung zu der anatomischen Darstellung. Fränkel (37) hat 2 typische Fälle von ausserordentlich interessantem klinischen Verlauf beschrieben, wo nach einer Affection der Rachenorgane eine Weiterverbreitung des Giftes auf dem oben beschriebenen Wege erfolgte; in dem einen Fall (H. —) trat beiderseitige Pleuritis auf, die sich an eine purulente Mediastinitis angeschlossen hatte, wobei die bakteriologische Untersuchung ergab, dass die ursprüngliche Rachenerkrankung eine Mischinfection von Löffler'schem Diphtheriebacillus und Streptococcus pyogenes gewesen, dass aber die folgenden Ereignisse allein durch das Vorrücken des Letzteren in

immer neue Gebiete veranlasst waren. Aus den Krankengeschichten der medicinischen Universitätsklinik zu Jena liegt ein Fall vor (Georg Schubert, 1868), in dem nach einer eitrigen Tonsillitis links auf derselben Seite eine Pleuritis constatirt werden konnte. Hanot sah einen Fall von Empyem, der letal endete, ausgehend von einer phlegmonösen Angina. Die Tonsillen waren von kleinen Eiterheerden durchsetzt, das ganze retropharyngeale Gewebe war eitrig infiltrirt, ebenso das Mediastinum, von wo aus eine purulente Pleuritis hervorgerufen war. Als Ursache fand sich in allen Eiterheerden eine nicht näher bezeichnete Art des Streptococcus. Huguenin (39) führt eine Beobachtung an, bei der sich an eine schwere Angina eine doppelseitige Pleuritis anschloss; das Exsudat enthielt den Staphylococcus pyogenes aureus. Ueber Fälle von Pleuritis nach Diphtherie hat auch Hartmann (40) aus der hiesigen Klinik berichtet, der andere Fälle aus der Literatur zusammengestellt hat, deren Zahl sich übrigens bedeutend vermehren liesse, wenn bei der Obduction von an Diphtherie Gestorbenen, deren Lungen meist von bronchopneumonischen Heerden durchsetzt sind, stets jede Auflagerung von Fibrin oder kleine Flüssigkeitsquanta als Pleuritis gezählt würde, wie Hartmann das gethan hat, ohne den Diphtheriebacillus selbst im Exsudat nachzuweisen. Diese Fälle gehören in das Gebiet, das auch die metapneumonischen mit umfasst, wo von den Lungen aus, wahrscheinlich mittelst der oben erwähnten Absorption in den Pleuraraum hinein Bakterien gelangen und eine Entzündung hervorrufen, ohne den Weg durch das Mittelfell zu benutzen.

Neben dem Mediastinum hat die Pleura aber noch eine Stelle, in der sie in nahe Beziehungen zu anderen Organen tritt, speciell zu denjenigen, die sich zu einer Verbreitung von Schädlichkeiten am meisten eignen. Die Pleurakuppen sind umgeben von lockerem Fettgewebe, das zu gleicher Zeit auch die Gefäss- und Nervenbündel eingebettet enthält, die am Halse entlang laufen. Neben den letzteren aber geht die Kette der Lymphdrüsen mit ihrem engmaschigen Netz von anastomosirenden Lymphgefässen zur oberen Thoraxapertur und nach innen vorn von jeder Pleurakuppe berühren sich Lymphsystem und seröse Höhle sehr nahe. Ein krankhafter Vorgang in dem einen dürfte nicht allzu schwer Gelegenheit haben, auf das andere Organ überzuspringen, zumal wenn etwa schon durch frühere pathologische Vorgänge, wie Narbenbildung u. s. w., eine weitere Annäherung der beiden erfolgt ist.

Um nun noch einmal die Beziehungen der Pleura zu anderen

Organen, also ihre Infectionswege kurz zu skizziren, so tritt einmal die Blutbahn nahe an die seröse Membran heran, die Lymphbahn öffnet sich in den Hohlraum der Pleura selbst und vom Peritoneum, vom Mediastinum und von der Gegend der Oberschlüsselbeingruben her bestehen Verbindungen, die vielleicht nicht jeder Zeit gangbar, aber unter allen Verhältnissen fremden Substanzen oder Körpern den Weg zur Pleura weisen können. Inwieweit diese verschiedenen Beziehungen im einzelnen Fall in Betracht kommen, wird oft genug erst durch eine etwaige Autopsie zu beurtheilen sein; die rein klinische Beobachtung mag manchmal nicht zu einem sicheren Urtheil gelangen können.

Es fragt sich nun, auf welchem Wege die Tuberkelbacillen auf die Pleura gelangt sind, besonders in den Fällen, wo eine andersartige tuberkulöse Erkrankung nicht klinisch festzustellen war, wie das nach den oben angeführten Zahlen ziemlich häufig zutrifft. Dass in Wirklichkeit die Tuberkelbacillen die vorgelagerten Organe ganz ohne Schädigung für dieselben durchwandert haben sollten, dürfte wohl kaum anzunehmen sein. Nicht immer brauchen ja die Veränderungen so hochgradig zu sein, dass sie mit den klinischen Nachweismethoden erreichbar sind; die Virulenz des Koch'schen Bacillus im lebenden Gewebe ist zu gross, als dass der Körper in seinen einzelnen Organen nicht darunter leiden möchte. Ebenso wie von einer einzigen verkästen Lymphdrüse, die in der unmittelbaren Nähe einer Vene gelegen ist, eine allgemeine Miliartuberkulose ausgelöst wird, oder von dem Mittelohr, das tuberkulös erkrankt, nach Ueberwindung der dünnen Knochenspange des Felsenbeins eine eitrige tuberkulöse Meningitis entsteht, so mag auch ein kleiner Heerd in der Nähe der Pleura zur Erkrankung derselben genügen, wenn er nur mit ihr in eine solche Beziehung gesetzt ist, dass die Entzündungserreger zur Pleura gelangen können.

Von denjenigen Verbindungen der Pleura, die oben der Reihe nach besprochen sind, kann man wohl, wenn es sich darum handelt, die Infectionswege der Pleuritis tuberculosa, die sich durch Fehlen anderer specifischer Organerkrankungen auszeichnet, festzustellen, zunächst die Blutbahn ausschliessen; denn bei diesem Modus der Verbreitung der Bakterien im Körper wird jedenfalls nur in den allerseltensten Fällen die Pleura das allein betroffene Organ sein; da auf dem Wege des Blutes viele andere Körpertheile liegen, die, dem tuberkulösen Virus gegenüber weit weniger geschützt sind. Dass der Einbruch der Bacillen in das Blutgefässsystem eine Miliartuberkulose hervorruft, wird von den Erfahrungen der Klinik und des

Sectionstisches bestätigt; klinisch ist jedenfalls eine im Geleit von Miliartuberkulose auftretende Pleuritis von ganz anderen Erscheinungen begleitet, als die solitäre Erkrankung der Pleura auf derselben Grundlage. Abgesehen von den Symptomen, die durch die verschiedenen Organerkrankungen hervorgerufen sind, wird vor Allem eine eigenartige Temperaturerhöhung mit all ihren Folgen die allgemeine Verbreitung der Infection deutlich anzeigen.

Anders bei dem Lymphsystem, hier findet der Bacillus Wege und Beziehungen vor, die ihn aber nicht so rasch überall hinzuführen geeignet sind, an deren Verlauf auch zahlreiche Krypten und grössere Lymphräume eingeschaltet sind, die ihn festhalten und zur Ansiedelung veranlassen können. Dabei ist an und für sich die Körperlymphe ein Stroma für Zellen und Gewebstrümmer verschiedener Art, die den Bakterien als Nährboden zusagen. Auch steht, wie oben gezeigt, das Lymphsystem in directester Verbindung mit dem Pleuraraum, so dass schon auf dem physiologischen Wege, ohne pathologische Processe, eine Einwanderung der Erreger möglich ist.

Ob die Gewebsspalten, die ebenfalls die Pleura, besonders nach dem Peritoneum, dem Mediastinum und nach dem Gefässbündel auf beiden Seiten des Halses zu, mit anderen Organen in Verbindung setzen, Wege zum Eintritt des Tuberkelbacillus in die Pleura abgeben, mag dahingestellt sein; jedenfalls trifft dieser Modus für die hier speciell interessirende Pleuritis nicht zu, da eine tuberkulöse Peritonitis oder ein retropharyngealer tuberkulöser Abscess, etwa von einem cariös erkrankten Wirbelkörper ausgehend, sich der klinischen Beobachtung nicht entziehen werden und ebenso eine tuberkulös erkrankte, verkäste und zerfallende, Eiter in das umliegende Gewebe entleerende Lymphdrüse der supraclavicularen Gegenden wohl einer Diagnose nicht entgehen möchte. So bleibt als Hauptweg, auf den sich das besondere Interesse lenkt, die Lymphbahn übrig, über deren anatomische Verhältnisse schon berichtet worden ist. Das Nächstliegendste ist jedenfalls, anzunehmen, dass die Tuberkelbacillen mit dem Lymphstrom aus den Lungen auf die Pleura ausgeschieden werden, wie das für corpusculäre Elemente durch die mitgetheilten Untersuchungen Fleiner's und des Verfassers gezeigt worden ist. Nur liegt hier aber die Schwierigkeit vor, dass manche der idiopathischen Pleuritiden, die sich thatsächlich als tuberkulös erweisen, primär vorkommen, und an den Lungen keine Veränderungen gleichzeitig nachzuweisen sind. Andererseits muss betont werden, dass vereinzelte und kleine Heerde unserer Untersuchung nicht zugängig sind, und dass solche völlig genügen, besonders wenn

sie in den peripheren Regionen der Lungen, innerhalb der Bezirke des Lymphabflusses zur Pleura gelegen sind, eine tuberkulöse Pleuritis hervorzurufen. Nach einer Statistik, die Schlenker (41) gibt, waren bei 106 ohne Auswahl benutzten Sectionen 33 mal Pleuraverwachsungen vorhanden, die auf eine latente Tuberkulose der Lungen oder der Bronchialdrüsen zurückzuführen waren. Die Zahlen haben einigen Werth für die Annahme, dass am häufigsten die Tuberkulose der Pleura von den Lungen ausgeht, nach der angeführten Statistik in 31 % von einer Phthise, die nicht klinisch nachzuweisen war. Weigert (42), der die Wege des Tuberkelgiftes einer Besprechung unterzogen hat, lässt auch die primäre tuberkulöse Pleuritis nicht unerwähnt. Er unterscheidet 3 Arten von Infectionen, indem er die Verbindung der Pleura mit dem Peritoneum, die Beziehungen zu den Lungen und den Bronchialdrüsen besonders betont. Ob seine Behauptung, den letzteren Weg betreffend, richtig, möchte bezweifelt werden können, da der Lymphstrom von den Lungen, zu den Bronchialdrüsen (siehe die Untersuchungen Fleiner's) und von dort in den Ductus thoracicus geht. Allerdings ist der retrograde Transport auch in den Lymphbahnen nicht ganz auszuschliessen, wie insbesondere v. Recklinghausen auf Grund später anzuziehender pathologischer Beobachtungen gefunden hat. Weigert verlangt aber auch eine vorher eingetretene Verwachsung der Drüsen mit der Pleura, damit eine Uebertragung per contiguitatem möglich ist. Ob dies in den vorher angeführten Fällen Schlenker's so gewesen, gibt der Verfasser nicht an. Den eigentlichen Lymphweg will Weigert auch nicht bei der Infection von den Lungen aus betreten wissen; indessen sagt er, dass er stets kleine, ebenfalls tuberkulöse Lungenheerde gefunden habe, die bis dicht unter die Pleura reichten. Dieselben sassen manchmal nicht in der Spitze oder waren so unbedeutend, dass sie durch die physikalische Untersuchung im Leben gewiss nicht nachzuweisen waren und dass sie sicher als solche den Kranken keine Beschwerden machten. Eben solche Veränderungen sind es, die klinischerseits für die primäre tuberkulöse Pleuritis gefordert und vorausgesetzt wurden und wenn man nun die Resultate der oben beschriebenen Versuche in Rechnung zieht, nach welchen corpusculäre Elemente auf dem Lymphwege die Lunge verlassen können, verglichen mit den Nachweisen von inhalirten Partikelchen in pleuritischen Schwarten, erscheint es als sehr erklärlich, dass von diesen kleinen, dicht der Pleura anliegenden Tuberkeln von den peripheren Lymphbahnen Bacillen aufgenommen, mit dem

Strom in die subpleuralen Lymphknötchen befördert, und von hier durch die Lymphstomata in den Pleuraraum „sezernirt" werden, ebenso wie die Tuschekörnchen dorthin befördert wurden. Eine weitere Stütze dieser Ansicht liefern die sogenannten metapneumonischen Pleuritiden, denen ein grosser Procentsatz der Erkrankungen des Rippenfells angehört. Iakowsky hat 52 Fälle von pleuritischen Exsudaten bakteriologisch untersucht und unter diesen 26 mal den Fränkel'schen Diplococcus, den specifischen Erreger der Pneumonie, gefunden. Hier müssen ebenfalls, da die Pleura und die unter ihr liegende Bindegewebsmembran nicht direct mit erkranken, die Bacillen durch dieselbe, d. h. also auf den Lymphwegen wandern und in den serösen Sack gelangen.

Bei der Häufigkeit der Lungentuberkulose, insbesondere der kleinen ausheilenden Heerde, ist es wohl wahrscheinlich, dass der grösste Theil der „primären" specifischen Pleuritiden von den Lungen ausgelöst wird. Auch Pleuritiden, die durch das Thierexperiment als sicher tuberkulös erkannt sind, können ausheilen, und eventuell ohne weitere Folgen für den Träger derselben bleiben. Meistens indessen schliessen sich an dieselben weitere Veränderungen an, wenn auch nicht immer so rapide, wie sie Litten (43) beobachtet hat, der auf die Resorption eines pleuritischen Exsudats eine Miliartuberkulose der Lungen folgen sah. In den Anamnesen der Phthisiker figuriren meist einige, oder noch mehr, öfter recidivirende Pleuritiden; denn da die Quelle der Infection bestehen bleibt, so wird durch eine überstandene, und vielleicht theilweise mit Verwachsungen und Schwartenbildung abgeheilte Pleuritis nicht der Möglichkeit einer Neuerkrankung vorgebeugt.

Die Erörterungen über den Infectionsmodus der Lungen mit dem Tuberkelbacillus haben in den letzten Jahren dazu geführt, neben den beiden experimentell nachgewiesenen und klinisch am häufigsten gesehenen Arten, der Lungen- und Darmtuberkulose, noch einen dritten Modus anzunehmen, nämlich den durch die Tonsillen oder in weitester Ausdehnung durch den Ring lymphoiden Gewebes, der den Nasenrachenraum umgibt, und zwar unter weiterer Vermittlung der Halslymphdrüsen. Dass eine descendirende Tuberkulose derselben oft das Vorspiel einer specifischen Lungenerkrankung ist, konnte seit dem Vorgang Lépines(44), der 1872 die sogenannten skrophulösen Drüsen der Kinder für tuberkulös erklärte, oft genug beobachtet werden. 19 Fälle Schlenker's mit Halsdrüsentuberkulose (alle untersuchten) litten gleichzeitig an Lungenerkrankungen, wobei allerdings zunächst noch ausser Acht bleiben soll, welches

von beiden Organen zuerst erkrankt ist. Dass aber eine Coincidenz derselben häufig genug ist, lehrt eine Tabelle, in der nach verschiedenen chirurgischen Autoren die Zahlen später phthisisch Erkrankter mitgetheilt sind, denen früher tuberkulöse Halsdrüsen operativ entfernt waren.

Riedel(45) Göttingen	1. Mittheilung	15 %
	2. „	12 %
Schnell(46) Bonn		10 %
Fränkel(47) Wien		10 %
Krisch(48) Breslau		14 %
von Noorden(49) Tübingen		25,3 %

Mit anderen Worten, es erkranken 14,3 % derjenigen Menschen, die an tuberkulösen Halsdrüsen operirt worden sind, später an Lungenphthise; es ist sehr wahrscheinlich, dass es sich in diesen Fällen um eine Fortpflanzung des Processes handelt, um eine absteigende Tuberkulose, die vielleicht auf dem Lymphwege die Lunge erreicht. Die Drüsen der betreffenden Gegend liegen aber, nach den früher mitgetheilten anatomischen Verhältnissen der Pleura näher als der Lunge, insbesondere die über dem Schlüsselbein befindlichen. Ein Uebertritt von diesen auf den serösen Sack ist jedenfalls nicht sehr schwer zu erklären, und erfolgt nach den oben mitgetheilten Zahlen auch, vorausgesetzt, dass einmal Bacillen in die Drüsen gelangt sind.

Die Untersuchungen von Strauss (50) haben seinerzeit zum ersten Mal gezeigt, dass auf den Schleimhäuten der oberen Athmungswege des gesunden Menschen Tuberkelbacillen vorkommen. Er verimpfte die Nasensecrete von 29 Menschen mit normalen Organen, die sich längere Zeit in von Phthisikern bewohnten Räumen aufgehalten hatten, auf Meerschweinchen; 9 von den geimpften Thieren gingen an ausgesprochen tuberkulösen Erkrankungen zu Grunde. Wenn nun, wie es nach den Untersuchungen von Strassmann (51), Krückmann (52), Scheibner (53), Schlenker und neuerdings Friedmann (64) sicher ist, durch den bacillenhaltigen Auswurf beim Vorbeigleiten desselben eine specifische Infection der Gaumen- und Rachenmandeln hervorgerufen werden kann, indem dasselbe bei längerem Verweilen in dem Nasenrachenraum bei den Athmungs- und vor Allem bei den Schluckbewegungen (Dmochowsky (54), gegen die lymphoiden Gebilde der Schlundwandung gepresst wird, liegt ebenso gut die Möglichkeit vor, dass von dem mit Tuberkelbacillen untermischten Nasenschleim aus eine primäre Tonsillarerkrankung her-

vorgerufen wird. Stöhr (55) hat nachgewiesen, dass das Epithel der tonsillaren Krypten durchbrochen ist von interzellulären Lücken, die als Austrittsstellen der zahlreich auswandernden weissen Blutkörperchen dienen. Werden nun nach den Angaben Dmochowsky's die einzelnen Krypten bei den mit den Schluckbewegungen erfolgenden Contractionen des M. constrictor pharyngis saugpumpenähnlich erweitert und verengt, so wird der Schleim des Rachens in dieselben hinein gesaugt und dort finden die Bacillen offene Pforten für ihren Eintritt in das Lymphgefässsystem. Gottstein (56) berichtet über 6 Fälle von ausgesprochen primärer Tonsillartuberkulose, bei denen sich auch descendirende Drüsenschwellungen fanden, sonst aber keine specifischen Erkrankungen nachzuweisen waren. Er meint jedoch, dass das normale Gewebe der Mandeln nicht im Stande sei, Tuberkelbacillen aufzunehmen, sondern setzt nach seinen Untersuchungen stets adenoide Wucherungen voraus. Neben der Infection durch den mit Bacillen versetzten Nasenschleim erfolgt dieselbe auch möglicherweise durch die Nahrung. Bei den Versuchen über sog. Fütterungstuberkulose hat Orth (57) in einem von 9 Fällen, Baumgarten (58) in 100 % seiner Thiere eine primäre Tonsillartuberkulose erreicht, und beide machen ganz besonders auf die Gefahr der Milch perlsüchtiger Kühe, speciell in ungekochtem Zustande aufmerksam. Dem entspricht die weit verbreitete Thatsache, dass bei Kindern am allerhäufigsten zuerst die Halsdrüsen „skrophulös" erkranken. Hier kann man kaum anders annehmen, als dass von den Lymphapparaten des Gaumens und Rachens die Bacillen aufgenommen und weiter befördert worden sind. Nicoll (59) hat bei der bakteriologischen Verarbeitung von 500 Halsdrüsen verschiedener Kinder, die sich äusserlich nur als vergrössert und geschwellt darstellten, in 80 % derselben lebende virulente Bacillen nachgewiesen. Aehnliche Verbreitung der Erreger fand er in den geschwellten Tonsillen und adenoiden Vegetationen, die mikroskopisch als durchaus nicht tuberkulös erkrankt gelten konnten. Dmochowsky hat in den Lymphgefässen, die zu den Drüsen am Halse führen, die Tuberkelbacillen selbst auf der Wanderung nachgewiesen. Dieselben waren nicht von den weissen Blutkörperchen aufgenommen, sondern frei im Lymphstrom weiter bewegt, der sich von den verschiedenen Organen des Kopfes in die grösseren Lymphstämme ergiesst. Dass dieser Weg fast stets eingehalten wird, zeigen die Merksteine, die das Virus in Gestalt der geschwollenen Drüsen hinterlässt. Ebenso wie bei der Angina ton-

sillaris, bei periostitischen Entzündungen an den Kiefern, bei allen infectiösen acuten (Scarlatina, Diphtherie und Erysipel) und chronischen Entzündungen (Lupus, Otorrhoe, Rhinitis, Conjunctivitis Phyctaenulosa, Ekzem) am Kopfe die Lymphdrüsen am Halse nach kürzerer oder längerer Zeit ebenfalls mit ergriffen werden, wandern auch die Bacillen der Tuberkulose von den eigentlichen Lymphgefässen in die perifolliculären Gänge und Lakunen der Drüsen ein, um sich hier festzusetzen, wenn nicht etwa, wie manche Autoren (Arnold und Weigert (60)) wollen, die Drüsen im gesunden Zustande als gänzlich undurchlässige Filter zu betrachten sind. Dann müssten erst die einzelnen Drüsen nothwendig der Reihe nach erkranken, und so für die Bacillen durchgängig werden. Einen solchen Fall beschreiben Dodin und Cariophyllis (61) ausführlich, in dem eine primäre Tonsillartuberkulose eine nachgewiesen gleichartige Erkrankung der Halsdrüsen von oben beginnend bis auf die supraclaviculären herab auslöste. Nach anderer Richtung hin interessant ist ein Fall von Ruge (62), der über eine an einer sicher primären Tuberkulose der Mandeln sich anschliessende Wirbelcaries mit gleichzeitig erkrankten Halsdrüsen berichtet. Derselbe hat noch einen anderen Fall mitgetheilt, in dem eine primäre Mandel-, secundäre Halsdrüsen- und alsdann Lungentuberkulose mit beiderseitiger Pleuritis vorlag. Ob hier wirklich eine Infection in der vom Verfasser vermutheten Reihenfolge erfolgt war, mag dahingestellt bleiben.

Die Experimente Fleiner's im zweiten Theil seiner Arbeit, deren Resultate ich nach zahlreichen zu andern Zwecken unternommenen Versuchen bestätigen kann, zeigen, dass die sogenannten supraclaviculären Halsdrüsen mit zu den regionären der Costalpleura gehören. Injicirte Tusche oder Blut fand sich dort, allerdings erst bei etwas längerer Dauer des Versuches, abgesetzt (28—45 Minuten); ebenso gehören die beiden Drüsen, die normalerweise ungefähr in der Gegend der Articulatia sterno-clavicularis hinter derselben liegen, zu denen der Pleura, resp. des Mediastinums. Diese lymphatischen Apparate sind es aber andererseits gerade, die tuberkulös von den Rachenorganen aus inficirt werden, die Bacillen haben somit Gelegenheit, von ihrer letzten Drüsenstation unmittelbar auf die Pleura überzusiedeln, was um so wahrscheinlicher ist, als die Wanderung der Erreger von den Hals- in die Bronchialdrüsen und von hier aus in die Lungen viel länger dauert, und ihnen zahlreichere Hindernisse entgegenstehen, also auch bei Halsdrüsentuberkulose die Lungenerkrankung am leichtesten auf dem Wege über

den grossen serösen Sack der Pleura erfolgen kann, weil hier viel mehr Eingangspforten für das Gift vorhanden sind. Die Pleuritis braucht ja nicht so stürmische Erscheinungen zu machen, wie man das von dem ausgesprochen klinischen Bilde gewohnt ist; die Häufigkeit pleuritischer Verwachsungen überhaupt (Schlenker) beweist, wie ausserordentlich viele Menschen, ohne davon zu wissen, mit angewachsenen Lungen gelebt haben.

Allerdings ist vom theoretischen Standpunkte aus der bedeutsame Einwurf zu machen, dass bis zu den supraclaviculären Lymphdrüsen der passive Transport der Tuberkelbacillen leicht mittelst des Saftstromes zu erklären ist, dass aber von den Drüsen zur Pleura derselbe der angenommenen Infectionsrichtung zuwiderläuft und so bei der mangelnden Eigenbewegung des Tuberkelbacillus und der Thatsache, dass dieselben von den Leukocyten nicht im virulenten Zustande befördert werden, für die Parasiten keine Möglichkeit auf die Pleura zu gelangen, gegeben zu sein scheint. Indessen hat Recklinghausen (63) darauf aufmerksam gemacht, dass häufig eine dem Lymphstrom entgegengesetzte Verbreitung metastasirender Processe im Körper stattfindet. Er sagt: „Die sogenannte regionäre Metastase der bösartigen Geschwülste geschieht nicht selten in einer centrifugalen Richtung, so z. B. von der Mamma auf die bedeckende Haut, namentlich des Warzenhofes; ganz besonders häufig aber finden sich secundäre Krebse der lumbaren Leistendrüsen beim primären Krebs des Magens und der Gallenblase, in dessen Folge zunächst die epigastrischen und portalen, sowie die mediastinalen Lymphdrüsen und der Ductus thoracicus krebsig verstopft wurde.“ Er erklärt die periphere Ausbreitung so, dass eine Verlegung des Hauptlymphstammes oder der Lymphbahnen der Drüse eine Umkehr des Stromes herbeiführe und dass damit die Möglichkeit gegeben sei, corpusculäres Material auch centrifugal zu verbreiten. Auf den speciellen Fall angewendet lässt sich das so verstehen, dass von den Lymphbahnen des Halses her die Drüsen der supraclaviculären Region, mit denen sie in zahlreichen netzartigen Anastomosen verbunden sind, tuberkulös inficirt werden, dass hier in Folge der entzündlichen Schwellung und Reizung zunächst eine Stauung, dann ein allmähliches Abfliessen der angestauten Lymphe nach einer anderen Richtung hin erfolgt, so dass am Ende aus den Vasa afferentia der jetzt tuberkulös gewordenen Drüsen Vasa efferentia geworden sind, die entgegengesetzt ihrem ursprünglichen Strom, der von der Pleura zur Drüse ging, jetzt die Lymphe und mit ihr die Tuberkelbacillen von der Drüse zur nahe gelegenen Pleura führt. Die Mög-

lichkeit dieser Verbreitung muss zumal nach den präcisen Angaben Recklinghausen's zugegeben werden; ob sie sich pathologisch-anatomisch wird nachweisen lassen, muss von anderer Seite entschieden werden. Eine andere Art des Eintritts von Tuberkelbacillen von den Lymphdrüsen des Halses in den Brustfellraum ist schon in den früher angezogenen Beobachtungen Weigert's enthalten. Dieser Autor nimmt an, dass die tuberkulösen Drüsen mit dem nahe gelegenen subpleuralen Gewebe, insbesondere an der Kuppe verwüchsen, und dass alsdann nach eingetretener Verkäsung ein Durchbruch in die Pleurahöhle erfolgte. Er führt dafür als Beweis an, dass bei einer solchen Ueberschwemmung der serösen Haut mit tuberkulösem Material in der Nähe der Eintrittsstelle eine viel dichtere Anhäufung von Tuberkeln stattfinde als mehr in der Peripherie. Unter den angenommenen Verhältnissen müsste es sich alsdann um eine sehr schwere und ausgedehnte Pleuritis handeln, die nach den Untersuchungen Kracht's, weil sie reizende Stoffe und Bakterien zu gleicher Zeit hervorgerufen haben, alsbald eitrig werden müsste. Nun sind aber die meisten tuberkulösen Pleuritiden seröser Natur, insbesondere die primär tuberkulösen, und daher ist der erste Modus der Uebertragung durch Umkehr des Lymphstromes und retrograden Transport wahrscheinlicher.

Um den theoretischen Ausführungen über die Beziehungen der Tonsillen zur Pleura eine experimentelle Grundlage geben zu können, habe ich versucht, Thieren leicht aufzufindende unlösliche und indifferente Stoffe in die Mandeln zu injiciren und deren Verbleib ausfindig zu machen. Allein die Tonsillen sind verhältnismässig kleine Organe und liegen schon beim Menschen so, dass sie für äussere Eingriffe nur mit speciellen Instrumenten zugänglich sind. Bei den üblichen Versuchsthieren, wie Katzen, Kaninchen und Meerschweinchen ist diese Schwierigkeit durch den stark prognathen Kieferbau noch erhöht. Nur bei speciell zu diesem Zwecke ausgesuchten Hunden mit recht kurzer Nase gelang es mir an 2 Thieren, und auch da nicht unter Leitung des Auges, sondern nur durch den tastenden Finger unterstützt, eine Aufschwemmung von chinesischer Tusche in die Tonsillen zu bringen.

Die Ausführung der Versuche geschah so, dass den Thieren in tiefer Morphiumnarkose bei möglichst weit aufgesperrten Rachen 10 ccm Tusche mit einer Stempelspritze mit eigens dazu angefertigter besonders langer Canüle in das Gewebe der Tonsillen, erst der einen, am folgenden Tage der anderen injicirt wurden. Die

Zunge musste dabei weit nach vorn gezogen werden, um den ganzen Schlundring mehr der operirenden Hand zu nähern.

Versuch. Einem mittelgrossen Hund 10 ccm angeriebener chinesischer Tusche in die rechte, am folgenden Tage ebenso viel in die linke Tonsille gebracht. 6 Tage später wird der Hund getödtet.

Section: Auf der rechten Seite des Halses unter dem Masseteransatz das Bindegewebe tiefschwarz gefärbt; ebenso die Lymphdrüsen von aussen und auf dem Durchschnitt. Entlang der Luftröhre und unter derselben, entlang den grossen Gefässen alles Bindegewebe bis in die Höhe der oberen Schulterapertur schwarz bis grau getärbt. Tonsille röthlich, geschwellt, Einstichstelle nicht sichtbar. Die Pleura glatt, rosa, die Lymphgefässe nicht gefüllt, aber die mediastinalen und subpleuralen Drüsen tiefschwarz. Lunge schwarz getüpfelt, Bronchialdrüsen grau.

Links ebenso wie rechts grössere Ausdehnung der schwarzen Gewebe, besonders geht die Farbe weiter herunter. Pleura und Lunge wie rechts.

Das untere Mittelfell links zwischen Herzbeutel und Centrum tendineum trägt auf seiner Oberfläche schwarze Conglomerate von Tuschekörnchen, die sich abstreifen lassen, enthält aber auch solche, die in Reihen angeordnet in den Lymphbahnen liegen; ebenso verhält sich das Pericard an einzelnen Stellen, besonders nach unten zu.

Mikroskopisch finden sich Tuschekörnchen im Bindegewebe des Halsgefässbündels, in den perifolliculären Räumen der Lymphdrüsen und in den Lymphbahnen und -körperchen des unteren Mediastinum.

Versuch. Einem kleinen schwarzen Hund werden 10 ccm angeriebener Tusche erst in die rechte, am folgenden Tage in die linke Tonsille injicirt. 7 Tage später wird das Thier getödtet.

Section: Aeusserlich Unterkinngegend besonders rechts geschwollen; eine kleine Eiter entleerende Wunde unter dem rechten Unterkiefer. Darunter befinden sich zwei kirschkerngrosse Eiter und Tusche enthaltende necrotisirte Herde, die durch einen schmalen Gang mit einander verbunden sind. Nach dem Brustkorb zu Tusche nur in geringen Mengen nachzuweisen. Die peritrachealen, substernalen und mediastinalen Lymphdrüsen schwarz, sie enthalten Tuschekörnchen. Pleura glatt, rosa, Lymphgefässe derselben nicht gefüllt. Die Lunge ganz fein schwarz punctirt.

Mediastinum von oben und unten netzartig schwarz injicirt, die beiden Pleurakuppen ganz fein, links mehr, schwarz gefärbt.

Links unter dem Kieferwinkel Schwarzfärbung des Bindegewebes, das sich so bis an die Pleurakuppe fortsetzt. Die cervicalen Drüsen schwarz, enthalten wie das Bindegewebe Tuschekörnchen. Pleura rosa, glatt; Lymphgefässe hinten unten schwarz injicirt; Lunge wenig, an den Rändern punctirt, lufthaltig, hinten unten rothbraun, luftleer.

Nach den mitgetheilten Ergebnissen dieser viermal wiederholten Injectionen von differenten Stoffen in die Mandeln wird die Möglichkeit der Infection der Pleura mit Bakterien auf diesem Wege nicht mehr bestritten werden können. Die eingespritzten Tuschekörnchen fanden sich kaum mehr in der Nähe ihrer Injectionsstelle,

sondern waren von dem Lymphstrom bis in die Nähe der Pleura getragen. Da dieselben sich nicht in Leukocyten eingeschlossen fanden, sondern sowohl auf den Bahnen wie in den Lymphdrüsen frei, so können sie nur durch die Flüssigkeit selbst fortgeschafft worden sein. Dass sie die Nähe der Pleura benutzt haben, auch auf diese selbst sich zu begeben, davon geben einmal die Befunde des letzten Versuches Zeugniss, wo beide Pleurakuppen schwarz gefärbt waren, dann das Antreffen eigentlicher Tuscheconglomerate auf der Pleura, und endlich die Imprägnirung der Lymphgefässe des Mediastinums sowie die der zugehörigen Lymphdrüsen, die nach den mehrfach angezogenen Untersuchungen Fleiner's die eigentlichen regionären der Pleura sind, von derselben also, und nur daher die Tuschekörnchen aufgenommen haben können. Der mikroskopische Befund gab eine völlige und willkommene Ergänzung zu dem Sectionsprotokoll. Sind einmal Fremdkörper in die Tonsillen eingedrungen, so können sie auf die Pleura gelangen, dies glaube ich noch in dem vorherigen nachgewiesen zu haben. Während für die primäre tuberkulöse Pleuritis bisher nur eine Infectionsquelle — die nur gering und physikalisch nicht nachweisbar erkrankten Lungen — zur Erklärung der unbekannten Infectionsweise zur Verfügung stand, kann nach den mitgetheilten Untersuchungen auch auf dem Wege Mandeln — Lymphbahnen — Pleura ebenfalls eine Beförderung der Tuberkelbacillen erfolgen, die ohne vorhergehende Erkrankung anderer Organe stattfindet.

Zugleich ist durch diese Versuche auf die bisher wenig gewürdigte Möglichkeit einer tuberkulösen Infection der Lungen von den Tonsillen und Halsdrüsen aus hingewiesen; der Weg des Bacillus führt dann über die Pleurakuppen zu den so oft zuerst und allein erkrankten Lungenspitzen.

Literatur.

1. Jakowsky, Zur Aetiologie der Brustfellentzündung. Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XXII, 1893.
2. Levy, Bakteriologisches und Klinisches über pleuritische Ergüsse. Arch f. exper. Pathol. und Pharmakol. Bd. XXVII, 1890.
3. Prinz Ludwig Ferdinand von Bayern, Beitrag zur Aetiologie und Pathologie der Pleuritis. Arch. f. klin. Med. Bd. L. 1892.
4. Grawitz, Ueber geformte Bestandtheile in 48 pleuritischen Exsudaten. Charité-Annalen. Bd. XVIII, 1893.
5. Ehrlich, Beiträge zur Aetiologie und Histologie der Pleuritis. Charité-Annalen. Bd. VII.
6. Gilbert et Lion, De la recherche des microorganismes dans les épanchements pleuritiques. Annal. d. l'inst. Pasteur. Tom. II, 1888.
7. O. Fräntzel, Krankheiten der Pleura. Ziemssens Handbuch d. spec. Pathol. u. Therapie IV, 1 p. 310f.

8. Pentzoldt, Behandlung der Lungentuberkulose. Pentzoldt und Stintzing, Handbuch der Therapie III p. 321.
9. Le Damany, München. medic. Wochenschrift 1897.
10. Landouzy, De la pleurésie dite à frigore. Revue de medic. Tom. VI, 1886.
11. Kelsch et Vaillard, Recherches sur les lésions etc. Arch. de physiol. norm. et pathol. Tom. II, 1886.
12. A. Fränkel, Ueber bakteriologische Untersuchungen eitriger pleuritischer Exsudate. Charité-Annal. Bd. XIII.
13. Eichhorst, Ueber die Beziehungen zwischen seröser Pleuritis und Tuberkulose. Corresp.-Blatt f. Schweiz. Aerzte. 1895 Nr. 13.
14. Netter, Recherches expérimentales sur la nature des pleurésies serofibr. Soc. medic. des hôpitaux 1891.
15. A. Aschoff, Zur Aetiologie der Pleuritis. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XIX. 1896.
16. Goldmann, Untersuchungen zur Aetiologie der idiopathischen serösen Pleuritis. Dissert. Breslau 1897.
17. Becker, Beitrag zur Aetiologie der exsudativen Pleuritis. Diss. Jena 1898.
18. Stintzing, Behandl. d. Pleuritis. Pentzoldt-Stintzing, Handbuch der Therapie. Bd. III.
19. Löwitt, Malariaplasmodien. Wiesbaden, Bergmann 1900.
20. Fiedler, Zur Aetiologie der Pleuritis. Jahresber. d. Gesellsch. f. Natur u. Heilkunde zu Dresden 1880—81.
21. Kracht, Experim. und statistische Unters. über die Ursachen der Brustfellentzündung. Greifswald. Dissert. 1888.
22. Rosenbach und Garré, citirt bei Fränkel: Ueber bakteriol. Unters. eitr. pleur. Exsudate. Charité-Annalen. Bd. XIII.
23. Baumgarten und Gerhardt, citirt bei Huguenin, über kryptogenetische Pleuritis. Corr.-Blätt. f. Schweizer Aerzte. 1893 Nr. 3.
24. Ehrlich, Ueber Pleuritis. Berl. klin. Wochenschr. 1887. Nr. 31.
25. Klipstein, Experim. Beitr. zur Frage d. Beziehungen zwischen Bakterien u. Erkrankungen d. Athmungsorgane. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXXIV. 1898.
26. Arnold, Unters. über Staubinhalation u. Staubmetastase. Leipzig 1885.
27. Fleiner, Ueber die Resorption korpusculärer Elemente durch Lungen und Pleura. Virchow's Archiv 1888.
28. Mascagni, vasor. lymphatic. corp. human. histor. et iconographia. 1787.
29. v. Recklinghausen, Fettresorption. Virchow's Archiv 1862.
(Ludwig u. Schweiger-Seidel, Ueber das Centrum tendineum des Zwerchfells. Leipzig 1866.
30. Dybkowsky, Ueb. Aufsaugung u. Absonderung d. Pleurawand. Leipzig 1866.
31. Klein, the anatomy of the lymphatic system. London 1875.
32. Knauff, Das Pigment der Respirationsorgane. Virchow's Archiv. Bd. 39.
33. Zenker, Staubinhalationskrankheiten der Lungen. Deutsch. Arch. f. klin. Medic. II. 1867.
34. Gegenbaur, Lehrbuch d. Anatom. d. Menschen. Bd. II. p. 5.
35. Tilger, Zusammenhang der Pleuritis mit acuter generalisirter Peritonitis. Virchow's Archiv. Bd. 138.
36. Haeckel, Affectionen der Pleura bei Erkrankungen der weibl. Sexualorgane. Dissert. Strassburg 1883.
37. A. Fränkel, Septische Infection in Folge von Rachenerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIII. 1888.
38. Hanot, angine et pleures'e purulente à streptococques. Soc. med. des hôpitaux 1891.
39. Huguenin, Ueber kryptogenetische Pleuritis. Corr.-Bl. f. Schweiz. Aerzte. 1893. Nr. 3.
40. Hartmann, Pleuritis bei Diphtherie. Dissert. Jena 1896.
41. Schlenker, Beiträge zur Lehre von der menschlichen Tuberkulose. Virchow's Archiv. Bd. 134.
42. Weigert, Die Verbreitung des tuberkulösen Giftes nach dessen Eintritt in den Organismus. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. XXI. 1884. — Die Wege des Tuberkelgiftes zu den serösen Häuten. Deutsch. Med. Woch. 1883. Nr. 31—32.

43. Litten, Ueber die Entwicklung acuter miliarer Tuberkulose etc. Charité-Annalen. Bd. VII. 1882.
44. Lépine, citirt bei Weigert, Die Wege des Tuberkelgiftes.
45. Riedel, citirt nach von Noorden und Krisch.
46. Schnell, Ueber Erfolge von Exstirpationen tuberkulöser Lymphome. Diss. Bonn 1885.
47. Alb. Fränkel, Zur Histologie, Aetiologie und Therapie der Lymphomata colli. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. VI.
48. Krisch, Beiträge zur Statistik der Lymphomata colli. Diss. Breslau 1883.
49. v. Noorden, Ueber die operative Behandlung der Lymphdrüsentuberkulose. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. VI. 1890.
50. Strauss, Ueber das Vorkommen des Tuberkelbacillus in den Nasenhöhlen gesunder Menschen. Bull. de l'acad. de medic. 1894.
51. Strassmann, Ueber Tuberkulose der Tonsillen. Virchow's Arch. 96.
52. Krückmann, Ueber die Beziehungen der Halsdrüsentuberkulose zu den Tonsillen. Virchow's Archiv. Bd. 138.
53. v. Scheibner, Bilden die Tonsillen häufige Eingangspforten für die Tuberkelbacillen. Ziegler's Beiträge. Bd. XXVI. 1899.
54. Dmochowsky, Ueber secundäre Erkrankung der Mandeln bei Schwindsüchtigen. Ziegler's Beiträge. Bd. X. — Ueber secundäre Infection des Nasenrachenraumes bei Phthisischen. Ziegler's Beiträge. Bd. XVI.
55. Stöhr, Ueber die Mandeln und deren Entwicklung. Corr.-Blatt f. Schweiz. Aerzte. Bd. XX. 1890. — Ueber Tonsillen und Balgdrüsen. Virchow's Arch. 97.
56. Gottstein, Pharynx- und Gaumentonsillen primäre Eingangspforten der Tuberkulose. Berl. klin. Woch. Bd. XXXIII. 1896. Nr. 31—32.
57. Orth, Experimentale Untersuchungen über Fütterungstuberkulose. Virchow's Archiv 76.
58. Baumgarten, Jahresberichte, citirt nach v. Scheibner.
59. Nicoll, James, Aetiologie and treatment of chronic enlargement of lymphatic glands, with special reference to those of the neck. Glasgow medical journal XLX.
60. Weigert, Ueber den Eintritt des Kohlepigments aus den Athmungsorganen in den Kreislauf. Fortschr. der Medicin 1883.
61. Dodin und Caryophyllis, citirt nach Couvreur, De l'adénopathie cervicale tuberculeuse considéré surtont dans ses rapports avec la tuberculose pulmonaire. Paris 1892.
62. Ruge, Die Tuberkulose der Tonsillen vom klinischen Standpunkt. Virchow's Archiv 144.
63. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. Stuttgart 1883. p. 173.
64. Friedmann, Ueber die Bedeutung der Gaumentonsillen von jungen Kindern als Eingangspforte für die tuberkulöse Infection. Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 24. Ausführlich Ziegler's Beiträge 1900.

XIX.

Ueber die Beziehungen zwischen dem Herzmuskel und der Körpermuskulatur und über sein Verhalten bei Herzhypertrophie.

Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig.

Von

Privatdocent **Dr. Carl Hirsch,**

Assistenten der Klinik.

(Fortsetzung von Seite 86 dieses Bandes.)

4. Die Obliteration des Pericards.

Das Verhalten des Herzmuskels bei der Verwachsung der beiden Pericardblätter ist häufig der Gegenstand von Controversen gewesen.

Während die Einen annahmen, dass bei Obliteration des Pericards und insbesondere bei Verwachsungen desselben mit der Thoraxwand das Herz bei der systolischen Contraction den Widerstand dieser Verwachsungen und der Brustwand überwinden und die dadurch bedingte andauernde Erhöhung der Herzarbeit zu einer Hypertrophie des Herzmuskels führen müsse[1]), ist von anderer Seite dieses Verhalten negirt worden (Gairdner, Friedreich). Ja man hat diesen Widerstand, den die einfache Synechie der Contraction des Herzens entgegensetze, als kaum nennenswerth bezeichnet.

Ausser an die Erschwerung der Contraction muss aber auch an eine Behinderung der diastolischen Erweiterung durch die Pericardobliteration gedacht worden (Romberg). Durch diese Erschwerung der Diastole wird das Herz sicher nicht zu verstärkter Arbeit angeregt. Hemmen die Verwachsungen die systolische Contraction, so verhält sich das Herz wie ein fixirter Skelett-

1) So will Jackson bei seinen Herzwägungen das grösste Herzgewicht bei Pericarditis obliterans beobachtet haben. Eine genaue Analysirung seiner Fälle gibt er leider nicht.

Tabelle III.

Verwachsung des Herzbeutels.

Name, Stand, Alter	Körpergewicht kg	Herz mit Pericard-Fett gr	Herz ohne Pericard-Fett gr	Gesammtgewicht der Vorhöfe gr	Rechter Vorhof gr	Linker Vorhof gr	Vorhof-Septum gr	Rechter Ventrikel gr	Linker Ventrikel gr	Septum	Proportionalgewicht	Bemerkungen, (Complicationen) etc.
1. M. Sch., 21 J., Arbeiterin.	48	370	229 (230,2)	24,5 (39,4)	9	10	5,5	41,5 (79,9)	73,5 (79,9)	79,5 (57)	0,00456 (0,00725)	
2. B. N., 61 J., Bäcker.	61	508	442,5 (297,2)	57 (50,4)	23,5	23,5	10	118,5 (61,6)	99 (120,7)	168 (84,1)	0,00638 (0,00445)	Ausged. Pleuraadhäsionen, hochgr. Emphysem.
3. M., 35 J., Handarbeiter.	58	535	401 (264,3)	96,5 (44)	28	55	13,5	125 (55,6)	97,5 (103,4)	82 (73,9)	0,00689 (0,00481)	Insuffic. et Stenos. d. Mitralis.
4. H. Sch., 46 J., Schneider.	52	481	383 (264,3)	107 (44)	42	52	13	83 (55,6)	111 (103,4)	82 (73,9)	0,00736 (0,00481)	Insuffic. et Stenos. d. Mitralis.
5. Br., 32 J., Handelsmann.	72	716	641 (322,3)	89 (50,4 bei 70 kg Körpergewicht)	27,5	46,5	15	97 (61,6)	248 (20,7)	207 (84,1)	0,00890 (0,00437)	Beiders. adh. Pleuritis Insuff. Mitralis et Aorta.
6. L. P., 21 J., Pflegerin.	70	663	428 (297,2)	73 (50,4)	29	35	9	96 (56,5)	170 (97,4)	89 (75,7)	0,00611 (0,00445)	Insuff. et stenosis v. Mitralis.

muskel. Auch für die Erschwerung der Contraction ist es also wenig wahrscheinlich, dass sie den Antrieb zu verstärkter Herzarbeit in sich birgt.

Unter meinem Materiale finden sich 6 Fälle von totaler Obliteration des Pericards. Bei 5 von ihnen fand sich eine Hypertrophie des Herzens — 4 mal durch Klappenfehler verursacht. Sie entsprach in ihrer Art vollständig der bei den betreffenden Herzfehlern beobachteten.

Im 5. Falle (F. 2 der Tabelle III) war die Herzhypertrophie durch Emphysem und Pleuraadhäsionen bedingt; sie betraf lediglich den rechten Ventrikel.

Dagegen fanden wir in dem Falle 1, bei dem Complicationen von Seiten der Lungen oder Herzklappen nicht bestanden, trotz der totalen Synechie ein vollständig normales Herzgewicht.

Es besteht demnach für uns kein Zweifel, dass die einfache Obliteration des Herzbeutels eine Herzhypertrophie nicht auszulösen vermag.

5. Klappenfehler.

Bei den Klappenfehlern wird die Mehrarbeit der einzelnen Herzabschnitte entweder durch eine abnorme diastolische Füllung oder durch eine Steigerung des Widerstandes bedingt.

Wenn schon von Traube der Satz aufgestellt wurde, dass — abgesehen von den Verhältnissen bei der Mitralinsufficienz — der vor dem Orte der Läsion liegende Herzabschnitt dilatire und hypertrophire, so erfuhr derselbe doch in neuerer Zeit eine wesentliche Modification dadurch, dass, wie neuerdings insbesondere von Levy und von Romberg gezeigt wurde, bei Stenosen die Compensation gewöhnlich durch Hypertrophie bei Insufficienzen durch Hypertrophie und Dilatation erfolgt.

Diese compensatorische Dilatation ist — wie zuerst A. Schott betont hat — scharf abzugrenzen von der Erweiterung der Ventrikelhöhle bei unvollständiger Entleerung in Folge Nachlassens der Contraction, derjenigen Erweiterung also die als Zeichen der Decompensation als sog. Stauungsdilatation auftritt.

Wir halten die stricte Trennung dieser Zustände für unsere Betrachtung für unumgänglich, weil dieselbe gerade für die Beurtheilung der Herzhypertrophie bei den Klappenfehlern von grosser Wichtigkeit ist.

Denn einerseits zeigt sie uns die Unmöglichkeit bei einem dilatirten Herzen den Grad der gleichzeitigen Hypertrophie ohne

Weiteres aus der Verbreiterung der Herzdämpfung zu erkennen, andererseits führt die hochgradige Dilatation eines hypertrophischen Herzens auch bei der anatomischen Diagnose häufig zu falschen Schlüssen.

Ein systolisch zum Stillstand gekommener vielleicht nur wenig hypertrophischer Ventrikel wird nicht selten „auf den ersten Blick" für „hypertrophischer" erklärt, als ein in der That hochgradig hypertrophischer der zugleich stark dilatirt ist und diastolisch stillstand.

Auch von einer concentrischen Hypertrophie (Rokitansky, Virchow) mit Verkleinerung des Ventrikellumens — wie sie durch den systolisch contrahirten Ventrikel manchmal vorgetäuscht wird — kann nicht die Rede sein, denn der vor der Läsionsstelle befindliche Herzabschnitt erhält bei der Stenose die normale Blutmenge und muss dieselbe nur unter vermehrtem Widerstand weiter bewegen, bei der Insufficienz dagegen hat er die Aufgabe, eine vermehrte Blutmenge aufzunehmen und auszutreiben.

Er erhält also niemals — bei eintretender Decompensation erst recht nicht — eine verminderte Blutmenge. Eine Verkleinerung seiner Höhle durch die Hypertrophie käme also geradezu einem neuen Kreislaufshinderniss gleich (Romberg).

Betrachten wir nun das Verhalten der einzelnen Herzabschnitte bei den verschiedenen Formen der Klappenfehler an dem von uns untersuchten Material. Dasselbe umfasst im Ganzen 19 nach der Müller'schen Methode gewogene Fälle. Davon sind 10 Mitralklappenfehler, 3 Aortenfehler und 6 Fälle mit combinirten Klappenfehlern (Aorta und Mitralis).

Wir besprechen zunächst die Mitralfehler: in 7 Fällen handelte es sich vorwiegend um eine Insufficienz der Klappe und in 3 Fällen beherrschte die Stenose das klinische Bild. Einen Fall von reiner Stenose haben wir nicht beobachtet und derartige Fälle sind ja erfahrungsgemäss auch sehr selten. Bei der Mehrzahl der Mitralfehler handelt es sich sowohl um Insufficienz wie Stenose der Klappen und es besteht nur die Frage, welche von beiden im Vordergrund steht. Das zeigt ja auch die klinische Beobachtung.

Bei der vorwiegenden Insufficienz finden wir sowohl eine Hypertrophie des rechten wie des linken Ventrikels da der letztere ja eine gegen die Norm vermehrte Blutmenge aufnehmen muss. Die Hypertrophie des rechten Ventrikels aber ist die relativ bedeutendste. Dieses Verhalten lässt sich an unseren Fällen zahlenmässig feststellen. Auch die Vorhöfe zeigen ein abnorm hohes

Gesammtgewicht, das aber meist lediglich durch die Massenzunahme des linken Vorhofes bedingt erscheint. Nur in den Fällen, wo auch klinisch eine sog. relative Insufficienz des Tricuspidalis bestanden hatte, findet sich auch eine bedeutendere Hypertrophie des rechten Vorhofes.

Bei der vorwiegenden Stenose zeigt die Massenzunahme des linken Vorhofes besonders hohe Werthe. Die Massenzunahme des rechten Ventrikels erscheint relativ noch bedeutender wie bei vorwiegender Insufficienz der Klappen. Der linke Ventrikel zeigte meist annähernd normales Gewicht. in einem Falle bewegte sich das letztere unter dem entsprechenden Normalwerth Müller's.

Diese Massenabnahme des linken Ventrikels bei Mitralstenose haben schon Bamberger, Friedreich, Oppolzer u. A. beschrieben und dabei betont, dass derselbe in einzelnen Fällen geradezu das Aussehen eines Appendix annehmen könne.

Dieses Verhalten beweist übrigens auch, dass in solchen Fällen keine Stauung im Körperkreislauf durch die Capillaren hindurch statthat.

In neuerer Zeit nun haben bekanntlich Lenhartz und sein Schüler Baumbach versucht, auch bei der Mitralstenose dem linken Ventrikel eine compensatorische Hypertrophie zuzuschreiben. Beide Autoren haben zur Stütze ihrer Behauptung ein verhältnissmässig sehr grosses Material herangezogen.

Bereits Dunbar hat in seiner ausgezeichneten unter Riegel's Leitung angefertigteu Arbeit diese Auffassung als eine den thatsächlichen Verhältnissen nicht entsprechende zurückgewiesen.

Lenhartz kam zu seiner unzutreffenden Anschauung dadurch, dass er Fälle zur Stütze seiner Behauptung heranzog, deren klinischen Verlauf er garnicht gekannt hatte. Anatomisch aber wird oft ausschliesslich von Mitralstenose gesprochen, während in der That gleichzeitig eine Insufficienz vorlag. Weiterhin war in keinem einzigen Falle das Gewicht bestimmt worden. Die Ergebnisse der linearen Messung aber mussten gerade hier — aus den von mir wiederholt besprochenen Gründen — zu irrthümlichen Schlüssen hinsichtlich der Diagnose führen.

Die von mir festgestellten Gewichtsverhältnisse bei Mitralklappenfehlern dürften keinen Zweifel mehr an der Richtigkeit des Satzes zulassen, dass, wo bei Mitralfehlern eine Hypertrophie der linken Kammer auftritt, diese Massenzunahme stets die Folge der bestehenden Insufficienz und unabhängig von der gleichzeitigen Stenose ist. Konnten wir doch auf Grund der Gewichts-

Tabelle IV. Klappenfehler.

Name, Alter u. Stand	Körpergewicht kg	Herz mit Pericard-Fett gr	Herz ohne Pericard-Fett gr	Gesammtgewicht der Vorhöfe gr	Rechter Vorhof gr	Linker Vorhof gr	Vorhof-Septum gr	Rechter Ventrikel gr	Linker Ventrikel gr	Septum gr	Proportionalgewicht gr	Bemerkungen
I. Mitralfehler												
a) hauptsächlich Insufficienz												
1. O. R., 36 J., Feuermann.	60	486	471 (264,3)	64 (44)	29	27	8	106 (55,6)	192 (103,3)	109 (73,9)	0,00785 (0,00481)	
2. N. H., 25 J., Markthelferin.	50	401	370 (264,3)	94,25 (36,9)	39,5	42,5	12,25	101 (41,9)	96 (79,9)	78,75 (57,5)	0,00740 (0,00481)	Geringe Insufficienz der Tricuspidalis.
3. M. H., 21 J., Dienstmädchen	38	594 (+ Pericard)	360 (193,3)	77 (31,5)	29	41,5	6,5	73,5 (37,7)	131,5 (66,8)	78 (50,4)	0,00947 (0,00547)	Obliteratio pericardii.
4. A. R., 28 J., Arbeiterin.	58	371,5	357,5 (264,3)	66,5 (41,5)	25,5	31	10	83 (49,7)	127 (92,7)	81 (65,9)	0,00616 (0,00481)	
5. A. L., 21 J., Pflegerin.	70	663	428 (297,2)	73 (44,9)	29	35	9	96 (56,5)	170 (97,4)	89 (75,7)	0,00611 (0,00445)	
6. Cl. F., 14 J.	30	571	400 (133,5)	98 (31,5)	34	52	12	110 (28,9)	97 (52,9)	95 (40,3)	0,0133 (0,00549)	
7. R. V., 24 J.	51	439	403 (264,3)	92	40	40	12	118 (55,6)	117 (103,4)	76 (73,9)	0,00790 (0,00481)	Kyphose.
b) hauptsächlich Stenose.												
8. Th. J., 58 J., Wittwe.	36	422	360 (193,3)	96 (31,5)	48	34	14	101 (37,7)	88 (66,8)	75 (50,4)	0,0100 (0,00547)	Insuff. v. Tricuspid.

9.	A. Sch., 42 J., Arbeiterin.	45	299,5	288,5 (230,2)	58 (36,9)	22,5	27,5	8	91 (41,9)	67,5 (79,5)	65 (57,5)	0,00624 (0,00510)	Abgekapselte Tub. pulm. Beiderseitige adhäs. Pleuritis.
10.	L. Str., 36 J., Tischlersfrau.	49	427	324 (230,2)	101,5 (36,9)	46	45,5	10	77 (41,9)	79,5 (79,9)	66 (57,5)	0,00661 (0,00510)	Hochgrad. rel. Tricuspidalinsuff. Obliteratio des rechtsseitigen Pleuraraums.
	II. Aortenklappenfehler.												
11.	C. G., 41 J., Bureaugehilfe.	64	656	622 (297,2)	70 (50,4)	25	35	10	109 (61,6)	283 (120,7)	160 (84,1)	0,00961 (0,00545)	Grosses spindelförm. Aneurysma der Aort. ascend. Muskelinsuff. der Mitralis.
12.	R. R., 47 J., Registrator.	75	575	552 (322,3)	72 (50,4)	31	28	13	75 (66,1)	256 (131,3)	149 (90,5)	0,00736 (0,00437)	Aneurysmat. Erweiterung der Aort. ascend.
13.	A. Pf., 71 J., Arbeiter.	60	448	415 (264,3)	57 (44)	23	23,5	10,5	72 (55,6)	172 (103,4)	114 (73,9)	0,00691 (0,00481)	
	III. Combinirte Klappenfehler.												
14.	Schl., 18 J., Arbeiter.	45	548	438 (230,2)	86 (39,4)	27	43,5	15,5	97,5 (47,1)	170 (84,5)	85 (63,2)	0,00973 (0,00510)	Insuff. der V. Mitralis et Aortae.
15.	A. D., 43 J., Restaurateursfr.	62	483	457 (297,2)	63 (44,9)	24	30	9	100 (56,5)	163 (97,4)	131 (75,7)	0,00738 (0,00445)	Insuff. et Stenosis Valv. Aort. et Mitral.
16.	J. Sch., 49 J.	59	544	521 (264,1)	67 (44)	24	32	11	90 (55,6)	220 (103,4)	144 (73,9)	0,00883 (0,00481)	Insuff. Aort. et Mitral.
17.	H. M., 22 J., Arbeiter.	58	478	463 (264,1)	27 (44)	10	12	5	61 (55,6)	233 (103,4)	142 (73,9)	0,00797 (0,00481)	Insuff. Mitral. et Aortae.
18.	Br., 32 J., Handelsmann.	72	716	641 (322,3)	89 (50,4)	27,5	46,5	15	97 (61,6)	248 (120,7)	207 (84,1)	0,00890 (0,00437)	Insuff. Mitral. et Aort. Beiders. adhäs. Pleurit. Obliteratio Pericard.
19.	L., 43 J., Bierbrauer.	64	577	513 (297,2)	82 (50,4)	32	35	15	98 (61,6)	207 (120,7)	126 (84,1)	0,00801 (0,00445)	Insuff. Aortae. relat. Mitralinsuff.

verhältnisse in einzelnen Fällen, wo die klinische Diagnose zweifelhaft war, feststellen, ob eine vorwiegende Insufficienz oder Stenose der Klappen bestanden hatte.

Bei den Aortenklappenfehlern, die auf arteriosclerotischer Basis entstehen, macht sich häufig noch der gleichzeitige Einfluss einer Arteriosclerose der Brustaorta oder der Splanchnicusgefässe geltend. Die dadurch noch gesteigerte Mehrarbeit des linken Ventrikels findet dann ihren Ausdruck in einer oft enormen Hypertrophie der linken Kammer. Dieses Verhalten zeigen mehrere Fälle unserer Beobachtung.

Bei den combinirten Klappenfehlern können wir das Vorherrschen des einen oder anderen häufig aus den Massenverhältnissen der einzelnen Herzabschnitte ablesen. Speciell der gleichzeitige Einfluss sog. relativer, muskulärer Insufficienzen macht sich bei längerem Bestehen an den entsprechenden Zahlenwerthen geltend.

Besonders instructiv erscheinen die Massenverhältnisse der Vorhöfe spec. bei der Mitralstenose und bei der relativen Tricuspidalinsufficienz. Aus der unter dem Einfluss der geforderten Mehrarbeit sich entwickelnden z. Th. sehr hochgradigen Massenzunahme dieser Herzabschnitte lässt sich erkennen, dass die Masse der Vorhöfe nicht — wie Müller will — lediglich eine Function des Alters ist, sondern dass sie ebenso, wie die Ventrikelmasse von der Arbeitsleistung abhängig ist. Nur ist dieselbe, da sie erst am Ende der Diastole eintritt eine untergeordnete und daraus erklärt sich auch ihr verhältnissmässig geringer Antheil an der Aufrechterhaltung der Compensatiou.

6. Chronische Erkrankungen der Athmungsorgane.

Wir wissen, dass die Athembewegnng der normalen Lunge einen fördernden Einfluss auf den kleinen Kreislauf ausübt und dass Hindernisse in der Athmung auch den Blutabfluss in die Lungenvenen bezügl. in den linken Vorhof erschweren. Solche Hindernisse können bedingt sein durch Deformitäten des Brustkorbes, durch pleuritische Verwachsungen und ausgedehnte Veränderungen des Lungengewebes selbst. Durch derartige Hindernisse wird der Blutdruck in den Lungenarterien erhöht und von dem rechten Herzen eine vermehrte Arbeitsleistung gefordert.

Bei den tuberkulösen Erkrankungen der Lunge spielen — wie wir sehen werden — ausgedehnte interstitielle Veränderungen

(„indurirende Phthise") pleuritische Verwachsungen, gleichzeitiges Emphysem eine grössere Rolle, als die Einschmelzung des Lungengewebes. Dieses Verhalten entspricht ja auch ganz dem Ergebniss der bekannten Lichtheim'schen Versuche.

Die Massenzunahme des rechten Ventrikels bei dem Lungenemphysem (Tabelle Va) befähigt diesen Herzabschnitt, das durch die bedeutende Einschränkung des Capillargebietes im kleinen Kreislauf gesetzte Circulationshinderniss zu überwinden. Seitdem wir auch in dem Emphysem eine Art von Abnutzungserkrankung erblicken, darf uns das häufige Vorkommen des Emphysemherzens d. h. einer Hypertrophie des rechten Ventrikels bei solchen Menschen, die schwere körperliche Arbeit leisten, nicht wundern. Wir finden es nicht selten bei relativ jungen Individuen. Diese Thatsache ist wichtig insbesondere zur richtigen Beurtheilung gewisser Fälle von sog. idiopathischer Herzhypertrophie und mancher sog. Athletenherzen. Auch bei dem sog. Tübingerherzen (Münzinger, Jürgensen) spielt sicher das Emphysem der Weinbergsarbeiter eine grosse Rolle bei dem Zustandekommen der Herzhypertrophie. Davon konnte ich mich schon früher speciell bei rheinischen „Wingertsleuten" deren Arbeitsverhältnisse ganz analoge sind, überzeugen.

Aus unserer Tabelle reiner Emphysemherzen ergibt sich klar, dass die Massenzunahme des rechten Herzens durchgehend proportional der Ausdehnung des Emphysems läuft. Der linke Ventrikel entspricht meist dem normalen Gewicht, in einzelnen Fällen bewegt er sich sogar unter dem Dnrchschnittswerth.

In dem einen dieser Fälle (7) handelte es sich um eine sehr abgemagerte und ödematöse Patientin, die an Carcinoma ventriculi gestorben war. Hier zeigten auch die übrigen Herzabschnitte eine solche Gewichtsabnahme, dass selbst bei der ausserordentlichen Massenzunahme des rechten Ventrikels das gesammte Herzgewicht hinter dem Normalwerth zurückblieb.

Dieses Verhalten spricht zugleich gegen die Annahme Münzinger's, dass es bei der Hypertrophie des rechten Ventrikels „durch Zuführung vermehrten Bildungsmaterials" auch zu einer gleichartigen Massenzunahme des linken Ventrikels komme. Rosenbach und Senator haben bekanntlich in ähnlicher Weise „durch Mithypertrophiren" die Massenzunahme des rechten Ventrikels bei Nephritis erklären wollen. Wir sehen also auch bei dem Emphysemherzen, genau wie wir es bei der Besprechung des Nephritisherzens gezeigt haben, dass eine derartige Annahme nicht haltbar

ist. Vielmehr ergibt sich die weitgehende Unabhängigkeit der einzelnen Herzabschnitte in überzeugender Weise aus dem Verhalten des Herzens bei allen Formen der Hypertrophie.

Die Vorhöfe zeigen kein abnormes Verhalten so lange der rechte Ventrikel sufficient ist und keine relative Insufficienz der Tricuspidalklappen besteht. Besteht die letztere dagegen längere Zeit, dann ist auch eine Massenzunahme des rechten Vorhofs zu constatiren.

Schon Morgagni und Lieutaud war die Herzvergrösserung bei ausgedehnten Pleuraverwachsungen (Tab. Vb) aufgefallen. Die mechanische Bedeutung der partiellen Verwachsung der Pleurablätter für die Athmung und dadurch indirect für die Circulation hat als Erster Donders eingehend studirt. Er betonte, dass für die vitale Capacität der Lunge die Verwachsungsstelle keineswegs gleichgültig sei; dieselbe muss nach seiner Ansicht am meisten bei Verwachsungen der Unterlappen mit dem Diaphragma abnehmen, denn dadurch wird die Längsausdehnung der Lunge, die bei weitem die bedeutendste ist, erheblich gestört. Er weist auch schon auf die Beziehungen zwischen pleuritischen Adhäsionen und Emphysem hin. Merkwürdigerweise aber erwähnt er die Hypertrophie des rechten Ventrikels, die Folgeerscheinung der von ihm so genau analysirten Hindernisse der Circulation mit keinem Wort.

Die eingehende Schilderung des Krankheitsbildes der totalen Obliteration des Pleuraraums mit secundärer Hypertrophie und Insufficienz des rechten Ventrikels verdanken wir vor Allem James Carson, Traube und Bäumler.

Von besonderem Werthe für das Verständniss der Athmungsbehinderung bei pleuritischen Verwachsungen waren die Untersuchungen von Perls über die Retractionskraft und die Elasticitätsverhältnisse der Lunge. Perls bestätigte experimentell die Donders'sche Vermuthung, dass gerade die Verwachsungen der unteren Lungenpartien die Athmung besonders erschweren müssen. Er weist ferner darauf hin, dass in gewissen Fällen die Verwachsungen derartig stattfinden können, dass sie die für die tiefe Einathmung der Lunge nothwendige Verschiebung garnicht mehr zulassen und dass ausserdem häufig noch secundär narbige Schrumpfungen folgen. Perls fand bei seinen Fällen 13mal beiderseitige ausgedehnte und 14mal nur einseitige Adhäsionen. Er konnte jedoch den experimentellen Nachweis erbringen, dass auch recht ausgedehnte Adhäsionen in einzelnen Fällen noch eine erhebliche Retraction gestatten und dadurch eine

wesentliche Mehrarbeit für das Herz nicht bedingt wird. Dies beweisen auch drei Fälle unserer Beobachtung. Meist freilich findet eine Behinderung der Athmung statt und in den Perls'schen Fällen schien dieselbe bei einseitigen, rechtsseitigen Adhäsionen am grössten. — Sicher genügt schon die Obliteration einer Pleurahöhle um eine deutliche Hypertrophie des rechten Ventrikels zu bewirken (Romberg).

Unsere Fälle bestätigen diese Erfahrungen im Allgemeinen vollständig. Es handelte sich allerdings meist um Adhäsionen in geringer Ausdehnung. Aber der Grad der Hypertrophie der rechten Kammer entsprach ziemlich der Ausdehnung der Verwachsungsoberfläche. Nur in einem Fall (1) bestanden sehr ausgedehnte Verwachsungen; hier war auch die Massenzunahme des rechten Herzens eine recht bedeutende.

Die Deformirungen des Brustkorbes (Tabelle Vc.) durch Verkrümmung der Wirbelsäule bedingen eine mehr oder weniger hochgradige Einschränkung der Ausdehnungsfähigkeit und des Capillargebietes der Lunge. Weiterhin finden wir bei Kyphoscoliotischen relativ häufig bestimmte zu der Raumveränderung des Thorax in einem gewissen Causalverhältniss stehende chronische Erkrankungen der Lungen wie Emphysem, chronische Bronchitis und pleuritische Verwachsungen und zwar scheinen alle diese Veränderungen bis zu einem gewissen Grade abhängig von dem Sitze und Grade der Wirbelsäulenverkrümmung.

Es liegt auf der Hand, dass sowohl durch diese primären wie secundären Schädigungen des Lungengewebes eine mehr oder weniger bedeutende Widerstandserhöhung im kleinen Kreislauf und dadurch eine Mehrarbeit des rechten Herzens bedingt wird. Das Maass für diese Mehrarbeit finden wir in den Gewichtsverhältnissen des rechten Ventrikels. So gibt denn auch Bachmann in seiner ausgezeichneten Monographie für 154 Fälle von Kyphoscoliose 87 mal = 56 % eine isolirte Hypertrophie des rechten Ventrikels an. (In 25 % fand sich weiterhin eine Hypertrophie beider Kammern, da in diesen Fällen gleichzeitig auch die Arbeit des linken Herzens durch andere Veränderungen des Körpers erhöht war.) Bei diesen Angaben muss freilich berücksichtigt werden, dass von dem grossen Materiale, das Bachmann zur Verfügung stand, nur 6 Herzen gewogen waren, während in allen übrigen Fällen die Massenverhältnisse nur durch die lineare Methode bestimmt worden waren. Nach unseren früheren Ausführungen ist es also sehr wahrscheinlich,

dass auf diese Weise mancher Fall von Hypertrophie des rechten Herzens übersehen wurde.

Ich selbst verfüge über 7 nach der Müller'schen Methode gewogene Herzen von Kyphoscoliotischen. Einen Fall konnten wir wegen einer gleichzeitig bestehenden secundären Schrumpfniere hier nicht ohne Weiteres verwerthen. Bei diesen 7 Fällen nun fand sich ausnahmslos eine Hypertrophie der rechten Kammer. Und zwar stand der Grad derselben in einem directen Abhängigkeitsverhältniss zu dem Sitze und der Schwere der Verkrümmung der Wirbelsäule resp. den secundären Lungenveränderungen. Fall 1 stellt einen „reinen" Fall von Kyphoscoliose der Brustwirbelsäule dar. In Fall 2 und 5 bestanden gleichzeitig ausgedehntere Pleuraverwachsungen. Bei Fall 3 war eine ausgedehnte tuberkulöse Bronchopneumonie vorhanden.[1])

Interessant war ferner bei der Kyphoscoliose das Verhalten des linken Ventrikels.

Wir finden in 3 Fällen (1, 2, 3) ein normales, in einem Falle (6)

---

1) In Uebereinstimmung mit den Ergebnissen der Statistik lehrte auch uns die klinische Erfahrung, dass von einer geringeren Disposition der Kyphoscoliotischen gegenüber der Tuberkulose nicht die Rede sein kann. Dieses gibt uns gleichzeitig Veranlassung auf die im Eingang dieses Capitels erwähnte auch heute noch vielfach vertretene Anschauung zurückzukommen, als ob bei dem Kyphoscoliotischen in Folge einer „Stauung" im kleinen Kreislauf eine gewisse Immunität gegenüber der Tuberkulose bestehe. Wir haben schon hervorgehoben, dass von einer Stauung hier garnicht so ohne Weiteres die Rede sein kann; sie tritt vielmehr erst ein, wenn das rechte Herz den Widerstand im kleinen Kreislauf nicht mehr überwinden kann. In diesem Augenblick aber verhält sich der Kyphoscoliotische genau wie ein decompensirter Herzkranker. Uebrigens sprechen auch die statistischen Angaben in dieser Hinsicht entschieden gegen die Annahme, dass die Kyphoscoliotischen weniger häufig an Tuberkulose der Lunge erkrankten. So fand Neidert unter 31 Kyphoscoliotischen 6 Phthisiker und Bachmann zählte unter 156 Fällen 56 mal Lungentuberkulose.

Wenn nun Bachmann hervorhebt, dass 20 seiner Fälle von Kyphoscoliose mit Lungentuberkulose = 35,7% eine schwere und die übrigen 36 = 64% eine leichtere Wirbelsäulenverkrümmung hatten, so darf daraus nicht geschlossen werden, dass die Disposition etwa doch dem Grade der Verkrümmung umgekehrt proportional sei. Vielmehr liegen die Verhältnisse so, dass die schweren Kyphoscoliosen — wie schon Bollinger und Romberg hervorheben — meist frühzeitig an Herzinsufficienz zu Grunde gehen, konnte doch Romberg unter 36 Todesfällen von Kyphoscoliose 26 mal diese Todesursache festsellen. Die schweren Kyphoscoliosen, die im vorgeschritteneren Lebensalter eine Phthise acquiriren, beweisen also lediglich, dass sie im Gegensatz zu den meisten anderen, recht lange im Zustande einer guten Compensation waren, mithin von einer permanenten Stauung in ihrer Lunge garnicht die Rede sein konnte.

ein hypertrophisches und in zwei Fällen (5 und 7) ein ausgesprochen atrophisches Gewicht.

Die Hypertrophie des linken Ventrikels in dem einen Falle findet ihre Erklärung in einer gleichzeitig vorhandenen hochgradigen Arteriosclerose der Splanchnicusgefässe. Das Zusammentreffen von Arteriosclerose und Kyphoscoliose ist überhaupt ein häufiges. So sah Bachmann in 53,8 % seiner Fälle arteriosclerotische Veränderungen. In 49 % war speciell die Aorta arteriosclerotisch erkrankt. Dieses Verhalten ist bemerkenswerth, da es sich dabei ja meist um relativ jugendliche Individuen handelt. In einer gewissen Zahl der Fälle mag also auch die Arteriosclerose der Brustaorta zu einer Massenzunahme des linken Ventrikels führen.

Andererseits hat schon Morgagni auf die Abknickung der Aorta bei Kyphoscoliose, auf die sog. Angustitas aortae hingewiesen. Unter bestimmten Verhältnissen mag eine solche Abknickung in der That für das Herz die Bedeutung einer „peripheren" Aortenstenose erlangen.

Bei der Hypertrophie beider Ventrikel bei der Kyphoscoliose kommen ferner auch Nierenerkrankungen in Betracht. Wir selbst mussten einen derartigen Fall in unsere Nephritistabelle verweisen.

Wenn es sich auch bei vielen Fällen um Stauungsnieren in Folge von Herzschwäche handeln mag, so finden sich doch auch die echten Entzündungen nicht selten. So zählte Bachmann unter 132 Fällen von Kyphoscoliose 31 mal Schrumpfniere und 17 mal chronische interstitielle Nephritis.

Eine sehr bemerkenswerthe, bisher nirgends erwähnte Erscheinung ist die Atrophie des linken Ventrikels, die wir in zwei Fällen feststellen konnten. Die klinische Beobachtung hat für die hier in Betracht kommenden beiden Fälle unseres Materiales feststellen können, dass die Insufficienzerscheinungen des rechten Herzens ausserordentlich lange Zeit bestanden haben. Das eigenthümliche anatomische Verhalten des Herzmuskels, seine Massenvertheilung wird durch die Annahme verständlich, dass es bei solchen Fällen mit lange andauernder Insufficienz des rechten Ventrikels und Stauung im venösen Körperkreislauf zu einer Blutverarmung des linken Ventrikels kommt. Die dadurch bedingte verminderte Arbeitsleistung des letzteren findet dann in einer Massenabnahme dieses Herzabschnittes seinen Ausdruck. — Diese Thatsache spricht auch zugleich gegen die seiner Zeit von Cohn-

Tabelle V.

Chronische Erkrankungen der Athmungsorgane.

Name, Alter, Stand	Körpergewicht kg	Herz mit Pericard-Fett gr	Herz ohne Pericard-Fett gr	Gesammtgewicht der Vorhöfe gr	Rechter Vorhof gr	Linker Vorhof gr	Vorhof-Septum gr	Rechter Ventrikel gr	Linker Ventrikel gr	Septum gr	Proportionalgewicht gr	Bemerkungen
a) Lungenemphysem.												
1. C. H., 77 J., Arbeiter.	46	308,5	258,5 (230,2)	46,5 (39,4)	20	19,5	7	56 (47,1)	87 (84,5)	69 (63,2)	0,00561 (0,00510)	Rechtsseit. adhäs. Pleuritis. Emphysema pulmonum mäss. Grades.
2. H. J., 72 J., Hausknecht.	49	350,5	315,75 (230,2)	41 (39,4)	14,5	17,5	9	101,5 (47,1)	96,5 (84,5)	76,75 (63,2)	0,00644 (0,00510)	Hochgrad. Emphysem. Arteriosclerose I. Grades, mesent.
3. Kr., 60 J.. Handelsmann.	59	407	388 (264,3)	58,5 (44,0)	31	17,5	10	125 (55,6)	104 (103,4)	100,5 (73,9)	0,00657 (0,00481)	Verkalkte tub. Herde in beiden Spitzen. Myocarditis.
4. Sch., 87 J., Wittwe.	52	358	267 (264,3)	49 (41,1)	21	24	4	56 (49,7)	102 (92,7)	60 (65,9)	0,00513 (0,00481)	
5. H. B., 58 J., Frau.	66	340,5	311,5 (297,2)	60,5 (44,9)	33,5	16,5	10,5	102 (56,5)	65 (97,4)	84 (75,7)	0,00471 (0,00445)	Hochgradig. Emphysem. Debilitas cordis.
6. B. N., 61 J., Bäcker.	61	508	382,5 (297,2)	57 (50,4)	23,5	23,5	10	118,5 (61,6)	99 (126,7)	108 (84,1)	0,00627 (0,00445)	Periphere Arteriosclerose. Hochgrad. Emphysem. Obliter. Pericardii.
7. H. Sp., 75 J., Arbeiter.	45	331	280 (230,2)	44,5 (39,4)	21,5	14	9	107 (47,1)	64 (84,5)	64,5 (63,2)	0,00622 (0,00510)	Hochgrad. Emphysem, starke Abmagerung (Carcinoma ventric.)

b) Pleurit. Verwachsungen.

1.	Th. H., 30 J., Arbeiter.	60	357	339 (264,4)	38 (50,4)	17	14	7	115 (55,6)	98 (103,4)	88 (73,9)	0,00565 (0,00481)	Tub. pulm., ausgedehnte Pleuraverwachsungen.
2.	C. H., 77 J., Arbeiter.	46	308,5	258,5 (230,2)	46,5 (39,4)	20	19,5	7	59 (47,1)	84 (84,5)	69 (63,2)	0,00561 (0,00510)	
3.	F. S., 61 J., Arbeiterin.	31	286	269,1 (193,3)	36 (31,5)	14	18	4	55,1 (37,7)	116,5 (66,8)	61,5 (50,4)	0,00868 (0,00547)	Tub. pulm. Aortenklappen arteriosclerotisch rigide.
4.	P. Sch., 29 J., Turnlehrer.	74,5	347,5	339,5 (322,5)		19 (12,6)	18,5 (11,5)	8,5 (7,2)	83 (66,1)	119,5 (131,5)	91 (90,5)	0,00458	
5.	E. G., 33 J., Hefenhändler.	62	368	331,5 (297,2)	39 (50,4)	16,5	17,5	5	86,5 (61,6)	129 (120,7)	77 (84,1)	0,00534	Linksseit. adhäs. Pleuritis.

c) Kyphoscoliose.

1.	H. V., 35 J., Schuhmacher.	35	268	253,5 (193,3)	39,5 (35,1)	20	12	7,5	90 (40,4)	69 (75,7)	55 (54,7)	0,00724 (0,00547)	† an Insuff. cordis (reiner Fall v. Kyphoscoliose).
2.	O., 59 J., Frau.	39	286	273 (193,3)	49 (31,5)	25	16	8	88 (37,7)	68 (66,8)	68 (50,4)	0,00700 (0,00547)	Zahlreiche Pleuraadhäsionen.
3.	P. L., 59 J., Aufwärterin.	43	327	291,5 (230,2)	47 (36,9)	20,5	20,5	6	91 (41,9)	86 (79,9)	67,5 (57,5)	0,00677 (0,00510)	Tub. bronchopneum. Herde der Lunge. Bronchialdrüsentuberkulose.
(4.	E. Gr., 35 J., Handelsmann.	59	607	589,5 (264,3)	58,5 (44)	21,5	27,5	9,5	106,5 (55,6)	264 (103,4)	160,5 (73,9)	0,00999 (0,00481)	Chronische parenchym. Nephritis. Sec. Schrumpfniere.)
5.	L., 53 J., Arbeiter.	73	425	389 (322,3)	59 (50,4 bei 70 kg)	29	24	6	164 (66,1)	71 (131,3)	95 (90,5)	0,00532 (0,00427)	Adhäs. linksseit. Pleuritis.

Name, Alter Stand	Körpergewicht kg	Herz mit Pericard-Fett gr	Herz ohne Pericard-Fett gr	Gesammtgewicht der Vorhöfe gr	Rechter Vorhof gr	Linker Vorhof gr	Vorhof-Septum gr	Rechter Ventrikel gr	Linker Ventrikel gr	Septum gr	Proportionalgewicht gr	Bemerkungen
6. H., 55 J., Kaufmann.	60	603	576,5 (264,3)	73,5 (50,4)	29	35,5	9	84,5 (55,6)	251 (103,4)	167,5 (73,9)	0,00960 (0,00481)	Hochgradige Arteriosclerose der Mesenteria. (cf. Cap. Arteriosclerose.)
7. H., 83 J., Bäcker.	60	365	314 (264)	73,5 (50,4)	33	32	8,5	79,5 (55,6)	88 (103,4)	73 (73,9)	0,00523 (0,00481)	
d) Tuberkulose.												
1. M., 24 J, Postbeamter.	39	292,5	287,8 (193,3)	35,5 (35,1)	17	13,5	5	78,5 (40.4)	93.5 (57,7)	71,3 (54,7)	0,00714 (0,00547)	
2. F. S., 61 J., Arbeiterin.	31	286	265 (193,3)	36 (31,5)	14	18	4	51 (37,7)	116,5 (66,8)	61,5 (50,4)	0.00854 (0,00547)	Pleuritische Verwachsungen. Aortenklappen arteriosclerotisch rigide.
3. A. H., 62 J., Wittwe.	36	218	205 (193,3)	35 (31,5)	15	15	5	49 (37,7)	58 (66,8)	63 (50,4)	0,00566 (0,00547)	Ausgedehnte käsige Bronchopneumonie.
4. Th. H., 30 J., Arbeiter.	60	357	339 (264,3)	38 (44.9)	17	14	7	115 (55,6)	98 (103,4)	88 (73,9)	0.00565 (0,00481)	Ausgedehnte Pleuraverwachsungen.

heim ausgesprochene Vermuthung, dass es bei Schwäche der rechten Kammer und allgemeiner venöser Stauung rückwirkend zu einer vermehrten Arbeitsleistung und Hypertrophie des linken Ventrikels kommen könne.

Wir haben soeben den Einfluss des Emphysems und der pleuritischen Verwachsungen auf die Arbeitsverhältnisse des rechten Herzens kennen gelernt: wir sahen, dass bei einem gewissen Grade dieser Veränderungen die Arbeit des rechten Ventrikels dauernd zunimmt, dass dieser Herzabschnitt hypertrophirt.

Andererseits wissen wir nach den Untersuchungen Lichtheim's, dass der einfache Ausfall von Lungengewebe resp. die Verkleinerung des Strombettes des kleinen Kreislaufes durch krankhafte Veränderungen irgend welcher Art den Widerstand für den Blutstrom erst bei einer Verkleinerung des Gefässgebietes der Pulmonalis unter $^1/_3$ der ursprünglichen Ausdehnung steigert; so lange vermögen sich die Lungengefässe, die bekanntlich keinem Vasomotorentonus unterworfen sind, durch einfache Erweiterung ihres Lumens den veränderten Verhältnisen anzupassen.

Es liess sich also erwarten, dass eine schnell verlaufende ulceröse Phthise häufig nicht zu einer Hypertrophie des rechten Ventrikels führt. Der Kranke geht zu Grunde, ehe eine nennenswerthe Mehrarbeit von dem rechten Ventrikel gefordert wird. Anders liegen die Verhältnisse bei den chronisch indurirenden schrumpfenden Formen oder bei ausgedehnten Pleuraverwachsungen.

Und so sehen wir auch bei der grossen Anzahl von sog. „kleinen" Tuberkuloseherzen, die wir im ersten Theile unserer Arbeit als abgemagerte Herzen besprochen haben, keine nennenswerthe Hypertrophie der rechten Kammer, obgleich bei allen diesen Fällen eine mehr oder minder grosse Einschmelzung von Lungengewebe stattgefunden hatte. Die tuberkulose Erkrankung der Lungen war in allen diesen Fällen die Todesursache gewesen.

Bei Fällen von chronischer indurirender Phthise mit Pleuraverwachsungen und höheren Graden von Emphysem dagegen lässt sich stets eine mehr oder minder hochgradige Hypertrophie des rechten Herzens nachweisen. Das bestätigt ja auch die klinische Erfahrung.

So konnten wir in 35% des von uns zusammengestellten Materials von Phthisikerherzen (120 Fälle) eine ausgesprochene Hypertrophie des rechten Ventrikels feststellen. An den Fällen unserer eigenen Beobachtung zeigte sich ferner, dass diese Massenzunahme im Allgemeinen der Ausdehnung der pleuritischen Ver-

wachsungen resp. der Induration und den emphysematösen Veränderungen parallel lief.

Wir sind am Schlusse unserer Darstellung.

Die Hauptergebnisse unserer Untersuchungen lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Die von Krehl bereits anatomisch nachgewiesene Unabhängigkeit der verschiedenen Herzabschnitte von einander zeigt sich auch bei den verschiedenen Formen der Herzhypertrophie. Von einem „Mithypertrophiren" eines Herzabschnittes mit einem andern — wie O. Rosenbach und Senator annehmen — kann nicht die Rede sein.

2. Bei der Arteriosclerose tritt eine Hypertrophie des linken Ventrikels nur dann ein, wenn die Splanchnicusgefässe oder die Aorta oberhalb des Zwerchfells hochgradig arteriosclerotisch sind.

Es erscheint in hohem Grade wünschenswerth, durch weitere klinische und anatomische Untersuchungen das Krankheitsbild einer vorwiegenden oder isolirten Arteriosclerose der Bauchgefässe zu kennzeichnen und von dem einer beginnenden Schrumpfniere abzugrenzen.

3. Bei der Nephritis kommt es in der Mehrzahl der Fälle zu einer Hypertrophie sämmtlicher Herzabschnitte. Eine vorwiegende Hypertrophie des linken Ventrikels fand in unseren Fällen z. Th. in einer gleichzeitig bestehenden Arteriosclerose des Splanchnicusgebietes ihre Erklärung, z. Th. aber scheint die Intensität der Nierenerkrankung einen bestimmenden Einfluss auf die Art der Herzhypertrophie in der Weise auszuüben, dass bei den incipienten Fällen die Hypertrophie des linken Ventrikels mehr oder weniger isolirt erscheint, während bei längerer Dauer oder grosser Ausdehnung des Processes die totale Hypertrophie die Regel bildet.

Ebenso verhält sich auch das hypertrophische Herz des nephritischen Biersäufers.

Einen Fall von „Bierherz" ohne gleichzeitig bestehende Nephritis haben wir nicht beobachtet. Da also bei der Nephritis die Circulationshindernisse

derart sein müssen, dass die Leistung des ganzen Herzens eine gesteigerte ist, so erscheint eine Nachprüfung der Ewald'schen Theorie von der gesteigerten Viscosität des Nephritikerblutes von Wichtigkeit.

4. Das Verhalten des Herzmuskels bei der Hypoplasie des Gefässsystems lässt sich bis jetzt nicht einheitlich erklären. Ob für eine Reihe von Fällen gleichzeitige Nierenveränderungen von Bedeutung sind, ist noch zu untersuchen.

5. Die einfache Obliteration des Herzbeutels vermag eine Herzhypertrophie nicht auszulösen.

6. Wo bei Mitralfehlern eine Hypertrophie der linken Kammer auftritt, ist diese Massenzunahme stets die Folge einer bestehenden Insufficienz und unabhängig von der gleichzeitigen Stenose. Das Verhalten der Vorhöfe bei der Mitralstenose und der relativen Tricuspidalinsufficienz zeigt uns, dass ihre Masse nicht — wie Müller annimmt — lediglich eine Function des Alters ist, sondern dass sie ebenso wie die Ventrikelmasse von der Arbeitsleistung abhängig ist.

7. Bei dem Emphysem der Lungen und den pleuritischen Verwachsungen läuft die Massenzunahme des rechten Ventrikels der Ausdehnung dieser Veränderungen parallel.

8. Die Hypertrophie des rechten Ventrikels bei dem Phthisikerherzen wird in der Mehrzahl der Fälle auch durch diese Veränderungen erklärt. In gewissen Fällen erscheint dieselbe aber auch als die Folge einer ausgedehnten indurirenden oder einer ulcerösen Lungentuberkulose, bei der das unwegsam gemachte Capillargebiet die Lichtheim'sche Grenze überschreitet.

9. Bei der Kyphoscoliose kommt es neben der Hypertrophie der rechten Kammer — die im Allgemeinen dem Grade der Wirbelsäuleverkrümmung parallel geht — in vielen Fällen zu einer gleichzeitigen Atrophie der linken Kammer. Die klinische Beobachtung konnte für derartige Fälle feststellen, dass die Insufficienzerscheinungen des rechten Herzens sehr lange Zeit bestanden hatten. Dieses eigenthümliche Verhalten

des Herzmuskels wird durch die Annahme verständlich, dass es bei solchen Fällen mit langdauernder Stauung im venösen Körperkreislauf zu einer Blutverarmung und damit zu einer Verminderung der Arbeitsleistung des linken Herzens kommt.

10. Diese von uns zum ersten Male festgestellte Erscheinung spricht auch zugleich gegen die von Cohnheim vertretene Anschauung, dass es bei Schwäche der rechten Kammer und allgemeiner venöser Stauung rückwirkend zu einer vermehrten Arbeitsleistung und Hypertrophie des linken Ventrikels kommen könne.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinen hochverehrten Lehrern Herrn Geheimrath Prof. Dr. Curschmann und Herrn Prof. Dr. Romberg für die vielfache Unterstützung bei der Ausführung meiner Untersuchungen und bei der Verwerthung der Resultate nochmals Dank zu sagen.

Ebenso dankbar gedenke ich der Unterstützung, die mir der verstorbene Director des pathologischen Institutes, Herr Geheimrath Birch-Hirschfeld, dadurch zu Theil werden liess, dass ich das reiche Material des pathologischen Institutes in unbeschränktem Maasse benutzen durfte. Die Herren Prof. Dr. Kockel, Dr. Max Lange, Dr. Felix, Dr. Stumme und Dr. Graupner unterstützten mich häufig in liebenswürdigster Weise bei der eingehenden anatomischen Untersuchung des Gefässsystems.

Literatur.

Bei sämmtlichen Abschnitten benutzt:

Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens.
Friedreich, Krankheiten des Herzens in Virchow's Handbuch.
Krehl, Pathologische Physiologie. Leipzig 1898.
Müller, W., Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. Hamburg 1883.
Romberg, E., Herzkrankheiten in Ebstein-Schwalbe's Handbuch.
Thoma, Untersuchungen über die Grösse u. das Gewicht der anatomischen Bestandtheile des menschlichen Körpers. Leipzig 1882.
Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie. Leipzig 1898.

Arteriosclerose.

v. Basch, Ueber latente Arteriosclerose. Wiener med. Presse 1893. Nr. 20, 30 (u. Monographie).
Bregmann, Ein Beitrag zur Kenntniss der Arteriosclerose. Diss. Dorpat 1890.
Curci. Le sperimentale. 1876, aprile.
Curschmann, Arbeiten aus der medic. Klinik zu Leipzig. Leipzig 1893.
Dittrich, Ueber den Laennec'schen Lungeninfarctus und sein Verhältniss zur Erkrankung der Lungenarterie. Erlangen 1850.

A. Fränkel, Ueber die klinischen Erscheinungen d. Arteriosclerose und ihre Behandlung. Zeitschr. f. klin. Med. IV. Bd.
Hasenfeld, Ueber die Herzhypertrophie bei Arteriosclerose. Deutsches Archiv f. klin. Medicin LIX.
Huchard, Maladies du coeur et des vaisseaux. Paris 1893. — Causes et pathog de l'artériosclérose. Paris 1899.
S. Kirkes, On hypertrophy of the left ventricle of the heart. Med. Tim. and gaz. 1857. Nr. 370 und 371.
Lobstein, Traité d'anat. path. Paris 1873. II. p. 550.
v. Leyden, Zeitschr. f. klin. Med. II. 147.
Marchand, Arterien, Eulenburgs Realencyclopädie.
Maximowitsch u. Rieder, Deutsches Arch. f. klin. Medicin. 46. p. 320.
Mehnert, Ueber die topograph. Verbreitung d. Arteriosclerose. Diss. Dorpat 1888.
Quincke, Krankheiten d. Gefässe in Ziemssen's Handbuch. Bd. VI. 1879.
Rokitansky, Handbuch der patholog. Anatomie. Bd. II. 1894. — Ueber einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien. Wien 1852.
Tangl, Virchow's Archiv 116. p. 432.
Tiedemann, Ueber die Verengerung u. Verschliessung der Pulsadern in Krankheiten.
Timofejew, cit. bei Lukjanowos Pathologie des Gefässsystems. Leipzig 1894.
Thoma, Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutes in Virchow's Archiv XCIII, XCV, XCIV, CV, CVI. — Ueber Gefäss- u. Bindegewebsneubildung in der Arterienwand. Ziegler's Beiträge Bd. X. 433. — Ueber einige senile Veränderungen d. menschl. Körpers. Leipzig 1884.
Traube, Ein Fall von angeborner Aortenstenose complicirt mit Insufficienz der Aortenklappen, mit Bemerkungen über Sclerose d. Aortensystems. Gesammelte Beiträge Bd. III. p. 24.
Virchow, Acute Entzündung der Arterien. Gesammelte Abhandl. p. 395 u. 492.

Hypoplasie des Gefässsystems.

Besançon, D'une Nephrite liée à l'aplasie arterielle. Paris 1889.
Fräntzel, Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens. Berlin 1889. Bd. I und Zeitschr. f. kl. Med. 1879.
Freund, Ueber Akromegalie. Volkmann's Vorträge.
Kerkring u. Chavasse, cfr. bei Rauchfuss.
Küssner, 2 Fälle von angeborner Enge der Aorta. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 1. 1879.
Lançereaux, Article Rein in Diction. encyclop. des sciences med. p. Déchambre u. Gazette med. 1891. Nr. 15.
Laennec, cfr. bei Rokitansky.
Leyden, Charité-Annalen. Bd. XIV. 1889 u. 1883. — Die Herzkrankheiten in Folge Ueberanstrengung. Berlin 1886.
Lewinsky, Die Störungen im Circulationsapparat Chlorotischer. Virchow's Archiv 1879.
Meckel, cfr. b. Virchow, Rauchfuss.
Ortner, Zur angebornen regelwidrigen Enge d. Aortensystems. Wiener klin. Wochenschr. 1891.
Pel, Zur Diagnose der Herzfehler. Berl. klin. Wochenschr. 1881. Nr. 10.
Poillon, Contribution à l'étude de la Néphrite arterielle. Paris 1891.
Quincke, Krankheiten d. Arterien in Ziemssen's Handbuch VI.
Rauchfuss, Die Wachsthumsinsufficienz des Herzens u. des Aortensystems in Gerhardt's Handbuch d. Kinderkrankheiten Bd. IV. 1. Abth. 1878.
Recklinghausen, cfr. Freund.
Riegel, Ueb. regelwidrige Enge d. Aortensystems. Berl. klin. W. 1872. Nr. 39 u. 40.
Rokitansky, Handbuch d. path. Anatomie. — Ueber spontane Zerreissungen der Aorta. Med. Jahrb. d. österr. Staates XXV. N.F. XVI. 1838.
Senator, Nierenkrankheiten in Nothnagels Handbuch.
Virchow, Ueber die Chlorose und d. damit zusammenhängenden Anomalien im Gefässapparat. Berlin.

Nephritis.

Bamberger, Volkmanns Vorträge. Nr. 173.
Bright, Reports of medical cases I. 1827. II. 1831. Guys Hospital Reports 1836, 1840 u. 1843.
Bollinger, Festschrift f. Pettenkofer, München 1893. — Arbeiten aus d. path. Institut zu München 1886.
Buhl, Mittheilungen aus d. path. Institut zu München 1878.
Cohnheim, Allg. Pathologie. 2. Aufl.
Ewald, Virchow's Archiv 71. p. 453 u. Du Bois Reymond's Arch. f. Physiol. 1877. p. 208.
Friedländer, Arch. f. Physiologie 1881. p. 168.
Galabin. On the connection of Brights disease with changes in the vascular system 1873. Thesis of the degree of M. D. London 1873. Britsh med. Journal 1875. p. 677.
Gull und Sutton, Med. chirurg. Transactions 33 u. 55.
Grawitz, Virchow's Archiv LXXVII u. LXXVI.
Hasenfeld, Deutsches Arch. f. klin. Med. LIX.
Henschen, Mittheilungen aus d. med. Klinik zu Upsala 1898
Johnson, Med. chirurg. Transactions 29, 30, 33, 42, 51.
Israel, Virchow's Arch. LXXXVI. 1881, p. 299.
Rayer, Traité des maladies des reins. Paris. 1840.
Rosenbach, Herzkrankheiten in Eulenburg's Realencyclopädie. IX. 2. Aufl.
Senator, Die Erkrankungen d. Nieren in Nothnagels Handbuch XIX.
Spatz, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XXX. 1882.
Traube, Gesammelte Abhandl. — Ueber den Zusammenhang zwischen Herz- u. Nierenkrankheiten. Berlin 1856.
Wagner, Morbus Brightii in Ziemssen's Handbuch Leipzig 1882.

Emphysem.

Liebermeister Vorlesungen über spec. Pathologie u. Therapie IV. Leipzig 1891.
Münzinger, Das Tübinger Herz. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XIX.
Rosenbach, Senator, cfr. Nephritisliteratur.

Pleuritische Verwachsungen.

Bäumler, Obliterationen d. Pleurasackes u. Verlust d. Lungenelasticität als Ursache von Herzhypertrophie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXX. p. 471.
Carson, Philosoph Transactions 1820. Vol. I. p. 20.
Donders, Die Bewegungen d. Lungen u. d. Herzens bei der Respiration. Zeitschr. f. rationelle Med. N. F. III. p. 39 ff. — Beiträge zum Mechanismus d. Respiration u. Circulation im gesunden u. kranken Zustande, ebenda III. p. 287.
Morgagni, Ep. V. Nr. 19. Observ. 438. p. 144.
Perls, Ueber die Druckverhältnisse im Thorax. Deutsch. Arch. f. klin. Med. VI. p. 1.
Traube, Beitr. zur Pathol. u. Physiologie III.

Kyphoscoliose.

Bachmann, Bibliotheca med. Heft 4. Stuttgart 1899.
Traube, Beiträge III.

Obliteratio pericardii.

Friedreich, Herzkrankheiten in Virchow's Handbuch. Erlangen 1860.
Grainger, cfr. bei Friedreich.
Jackson, Boston medical and surgical journal Nr. 21. Vol. CXXXIV.

Herzfehler.

Barth, Ueber das Verhalten d. linken Ventrikels bei Mitralstenose. I.-D. Zürich.
Baumbach, Deutsches Arch. f. klin. Med. 48.
Dunbar, Ueber das Verhalten d. linken Ventrikels bei d. Fehlern d. Mitralklappen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 49.
Lenhartz, Verhandlungen d. Congr. f. innere Med. in Wien. 1890. — Münch. med. Wochenschr. 1890. Nr. 22.

XX.

Klinischer und experimenteller Beitrag zur Lehre von der Lähmung des Nervus facialis, zugleich ein Beitrag zur Physiologie des Geschmackes, der Schweiss-, Speichel- und Thränenabsonderung.

(Aus der medicinischen Universitäts-Poliklinik zu Leipzig.)
Director: Geheimrath Professor Dr. F. A. Hoffmann.

Von

Dr. med. **Georg Köster,**
Privatdocent und Assistent der Nervenabtheilung der Medicin. Univ.-Poliklinik.

(Mit 3 Abbildungen.)

I. Klinischer Theil.

Man sollte meinen, dass bei einer so viel beschriebenen und so gut gekannten Krankheit wie der Lähmung des Gesichtsnerven keine wesentlichen Unklarheiten mehr vorhanden seien. Und doch werden dem aufmerksamen Leser der umfangreichen Literatur bald eine ganze Reihe von nicht gelösten und strittigen Fragen auffallen.

Ueber den Werth resp. Unwerth der Zäpfchenstellung als Localisationssymptom der Gesichtslähmung ist jetzt wohl nur eine Stimme und das sogenannte Bell'sche Phänomen wird hoffentlich seit Bernhardt's und meinen Ausführungen nicht mehr als ein durch die Lähmung des Nervus facialis bedingtes Symptom aufgefasst werden. Allgemein anerkannt ist auch die hohe diagnostische und prognostische Bedeutung der electrischen Erregbarkeitsverhältnisse für die Schwere und Dauer der Facialislähmung. Ebenso weiss man, dass die Lähmung des Gesichtsnerven die für eine gewisse Strecke in ihm laufenden Geschmacksfasern für das vorderste Zungendrittel gleichzeitig treffen kann, aber der Weg der Geschmacksfasern zum Gehirn nach dem Verlassen des Facialis ist noch Gegenstand der Discussion.

Auch die Beziehungen des Nervus facialis zur Speichel-, Schweiss-

und Thränenabsonderung sowie zum Gehör bedürfen noch dringend der Aufklärung.

Gerade diesen fraglichen Beziehungen zu 3 verschiedenen Drüsenfunctionen und 2 Sinnesorganen verdankt der Gesichtsnerv das weitgehende Interesse, das ihm von Neurologen und Physiologen entgegengebracht wird.

Der Zweck meiner Untersuchungen war, an Menschen mit Facialislähmung und zum Theil durch das unterstützende Thierexperiment die noch dunkeln Punkte zu beleuchten und zu ihrer Richtigstellung beizutragen. Neben der Beobachtung der electrischen Erregbarkeit, des Zäpfchens, des Geschmackes und der Zungensensibilität habe ich ganz besonderen Werth auf die Feststellung der Schweiss-, Speichel- und Thränensecretion gelegt und konnte in einer Reihe von Fällen das Verhalten der genannten Functionen während des Rückganges der Lähmung vergleichsweise verfolgen. Die Beantwortung dieser vorwiegend physiologischen Fragen konnte nur an der Hand eines grösseren Krankenmaterials mit Aussicht auf Erfolg versucht werden.

Wenn ich es nun vorziehe, die Krankengeschichten der 41 von mir in den letzten 2 Jahren beobachteten Fälle kurz zu referiren, statt sie in einer Tabelle zusammenzufassen, so beabsichtige ich damit keine Vermehrung der ohnehin schon reichen Casuistik. Es leitet mich dabei der Gedanke, dass der individuelle Character des einzelnen Falles in dem Schema einer Tabelle verloren geht, und dass die vergleichsweise Betrachtung der einzelnen Ausfallserscheinungen durch die Zusammenfassung in einer einzigen umfangreichen Tabelle erschwert wird, ganz abgesehen davon, dass Tabellen nicht gern gelesen zu werden pflegen. [1])

Ich lasse zunächst die Krankengeschichten folgen und theile ein in

I. Facialislähmungen, die ihren Sitz ausserhalb des Foramen stylomastoideum haben.

II. Lähmungen des Nervus facialis während seines Verlaufes durch das Felsenbein.

1. Sitz der Lähmung in dem zum Foramen stylomastoideum senkrecht herabziehenden Ende des Fallopischen Canales.

2. Sitz der Lähmung in dem über der oberen Wand der Paukenhöhle gekrümmt verlaufenden Abschnitt des Fallopischen Canales.

1) Die Einzelresultate, die sich aus der Untersuchung von Schweiss-, Thränen-, Speichelsecretion u. s. w. ergeben, werde ich in je einer kleinen Uebersicht zusammenfassen.

3. Sitz der Lähmung im obersten (transversalen) Abschnitt des Fallopischen Kanales vom Grunde des Porus acusticus internus bis zum Ganglion geniculi.

III. Lähmungen des Nervus Facialis nach seinem Austritt aus dem Gehirn aus der Schädelbasis.

IV. Facialislähmungen nach Bruch oder sonstiger Zerstörung des Felsenbeines.

V. Doppelseitige, angeborene Facialislähmung. (Kerndefect.)

Besonders werthvoll ist mir zur Bestimmung der Localisation der Besitz einer Reihe von operativ entstandenen Lähmungen, wo der locus laesionis mit Sicherheit festzustellen war. Diese an Schärfe einem Thierexperiment gleichkommenden Fälle von Facialislähmung am Menschen übertreffen das Thierexperiment noch weit durch die reichere Möglichkeit wissenschaftlicher Ausbeute.

I. Facialislähmungen ausserhalb des Foramen stylomastoideum.

I. T., Louis, 32 Jahre, Kaufmann. Traumatische rechtsseitige Facialislähmung. (Von der Chirurg. Univers. Poliklinik überwiesen.) Am 3. November wurde ein Parotisabscess nach oberflächlicher Hautincision hinter dem rechten Unterkieferwinkel mit der Kornzange stumpf geöffnet. Seitdem besteht angeblich eine Lähmung der rechten Gesichtshälfte. Es ist bis zum heutigen Tage eine leichte Besserung des Augenschlusses eingetreten. Thränen- und Speichelabsonderung sollen beiderseits gleichmässig vorhanden sein. Ueber die Schweissabsonderung vermag er nichts anzugeben.

Status vom 8. December 1899. Rechte Backe dicker als linke in Folge von praller entzündlicher Infiltration der Parotis, welche als resistenter Klumpen durchzufühlen ist und den Kieferwinkel ausfüllt. Hinter dem aufsteigenden Unterkieferast eine 1,5 cm lange Schnittnarbe. Complete Lähmung des rechten Facialis. Stirn wird nicht gerunzelt, Auge nicht geschlossen. Pfeifen unmöglich. Mund und Nase nach links verzogen. Zäpfchen gerade. Geschmack und Thränenabsonderung beiderseits gleich. Schweissabsonderung nach Injection von 0,01 Pilocarpin muriat. auf der Seite der Lähmung erheblich stärker als auf der gesunden Gesichtshälfte. Rechts fliessen die an sich grösseren Tropfen auf Stirn, Wange, Nase und Kinn schon zusammen und rieseln herab, während links noch kleine und distincte Tröpfchen vorhanden sind.

Die galvanische Untersuchung ergab eine schwere Mittelform der Entartungsreaction.

II. V., 45 Jahre, Arbeitersfrau. (Congenitale?) Facialislähmung. Patientin, welche hochgradig stupid ist und nur unvollkommene Angaben macht, bleibt bei der Behauptung, dass sie die Lähmung mit zur Welt gebracht habe. Die Eltern der Kranken, die man nach der eventuellen Anwendung der Zange bei der Entbindung fragen könnte, leben nicht mehr. Ueber Schweiss, Geschmack und Thränenabsonderung vermag sie nichts anzugeben.

Status vom 4. November 1899. Complete rechtsseitige Facialislähmung mit Offenstehen des Auges bei Lidschluss, Verzerrung der Nase und des Mundes nach links und faltenloser Stirn rechts. Zäpfchen nach rechts. Geschmack beiderseits gleich, ebenso Schweisssecretion nach Pilocarpineinspritzung. Ein 1 cm breiter Fliesspapierstreifen wird beiderseits von den ausfliessenden Thränen 8 cm weit durchnässt. Electrisch einfache Herabsetzung.

III. B., Lisbeth, 15 Jahre. Rechtsseitige traumatische Facialislähmung. Patientin wurde wegen scrophulöser Halsdrüsen zu Weihnachten 1897 operirt und während der Operation trat eine Lähmung der rechten Gesichtshälfte auf. Im Laufe der letzten Monate Besserung durch Electrisiren, Geschmack, Schweiss und Thränen sollen normal sein.

Status vom 8. November 1898. In der Ruhe kaum eine Differenz beider Gesichtshälften zu sehen, jedoch tritt eine complete rechtsseitige Facialislähmung beim Grimassiren deutlich hervor. Electrisch leichte Herabsetzung bei indirecter und directer Reizung für beide Stromesarten. Geschmack und reflectorisch geprüfte Thränenabsonderung beiderseits gleich. Schweiss nach 0,005 Pilocarpin rechts etwas geringer (kleinere Bläschen) als links. Zäpfchen gerade.

IV. H., Christiane, 55 Jahre, Arbeiterin. Linksseitige congenitale Facialislähmung. Ob die Lähmung bei der Entbindung entstanden ist, vermag Patientin nicht zu sagen, doch soll sie sich in der Kindheit nach Erzählungen der Mutter etwas gebessert haben. Von jeher will sie auf der linken Gesichtshälfte mehr geschwitzt haben als auf der rechten, auch hat sie oft bei plötzlichem Temperaturwechsel (Treten in das Freie aus geheiztem Zimmer und umgekehrt) bemerkt, dass die linke Backe kalt blieb, während die rechte roth und heiss wurde.

Status vom 23. Juli 1898. Complete linksseitige Facialislähmung. Nase und Mund stark nach rechts verzogen. Links die Nasolabialfalte und die Stirnfalten verstrichen. Zäpfchen nach links. Linke Lidspalte weiter als rechte, linke Pupille weiter als rechte. Linke Backe abgeflachter, blasser und kälter als rechte. Ohren gleich temperirt und gefärbt. Auf der linken Stirn, dem linken Nasenrücken und der linken Oberlippe stehen grosse Schweisstropfen. Ebenso schwitzt die linke Schädelhälfte stark. Der übrige Körper zeigt keinen Schweiss und nur an den Mammae und in den Achselhöhlen fühlt man beiderseits gleich stark eine gewisse Feuchtigkeit. Geschmack und Thränenabsonderung beiderseits gleich gut. Die electrische Untersuchung ergab für beide Stromesarten bei indirecter und directer Reizung eine hochgradige Herabsetzung links bei Fehlen von träger Zuckung.

V. W., Liesbeth, 36 Jahre, Dienstmädchen. Linksseitige rheumatische Facialislähmung. Seit dem 6. Lebensjahre eine linksseitige Gesichtslähmung ohne zu ermittelnde Ursache. Schweiss, Geschmack und Thränen sollen gleich gut sein auf beiden Seiten.

Status vom 9. November 1897. Complete hochgradige Facialislähmung links. Zäpfchen gerade. Reflectorische Thränenabsonderung und Geschmack gleich gut. Schweissabsonderung nach Injection von 0,01 Pilocarpin links geringer als rechts. Der Stirnast des linken N.

facialis nicht erregbar, während im Ramus zygomaticus nur leichte Herabsetzung besteht. Keine E.A.R.

13. Juli 1899. Patientin wurde mit grösseren Pausen immer wieder vorübergehend behandelt. Schweiss, Thränen und Geschmack wie früher. Der 1. Ast unerregbar, der 2. und 3. fast normal.

VI. T., Wilhelm, 69 Jahre, Arbeiter. Rechtsseitige postinfectiöse Facialislähmung. Patient war früher immer gesund bis zum März 1899. Damals hatte er eine ärztlich constatirte Angina und Schnupfenfieber; im Verlauf seiner Krankheit trat plötzlich eine Lähmung der rechten Gesichtshälfte ein. Ueber Schweiss, Thränen und Geschmack kann Patient keine Angaben machen.

Status vom 2. Mai 1899. Complete Lähmung des rechten N. facialis. Zäpfchen nach rechts. Geschmack und Thränenabsonderung beiderseits gleich gut. Schweissabsonderung nach 0,01 Pilocarpin rechts fast so gut wie links. Nur die Grösse der Bläschen war rechts etwas kleiner als links. Die electrische Untersuchung ergab deutliche Entartungsreaction.

12. Mai 1899. In allen Puncten Status idem. Der weiteren Behandlung entzog sich Patient.

VII. B., Selma, 31 Jahre, Arbeitersfrau. Linksseitige (infectiöse?) Facialislähmung. Vor $^1/_2$ Jahr trat plötzlich in der 6. Woche eines mit Fieber verlaufenen Puerperiums eine Lähmung der linken Gesichtshälfte ein. Patientin schuldigt eine Erkältung als Ursache der Lähmung an. In Bezug auf Geschmack, Thränen- und Schweissabsonderung hat sie keine Differenz zwischen beiden Gesichtshälften beobachtet.

Status vom 15. März 1899. Complete linksseitige Lähmung des N. facialis, Nase und Mund nach rechts verzogen. Zäpfchen gerade. Stirnfalten verstrichen, do. Nasenlippenfalte. Leichtes Ectropium des linken unteren Lides. Geschmack und Thränenabsonderung beiderseits gleich gut. Schweiss nach 0,01 Pilocarpin fast gleich auf beiden Seiten. Nur an einzelnen Stellen der linken Gesichtshälfte ist die Schweissabsonderung etwas schwächer als rechts. Electrisch konnte eine einfache, aber beträchtliche Herabsetzung für beide Stromesarten bei indirecter und directer Reizung festgestellt werden. (Nach einigen Wochen blieb Patientin weg, da ihr der Fortschritt zu langsam war. Objectiv hatte sich nichts geändert.)

VIII. M., Johanne, 40 Jahre, Maschinenmeistersfrau. Rechtsseitige (toxische?) Facialislähmung. Im Jahre 1892 wurde Patientin an einer ein paar Monate vor der Consultation entstandenen Lähmung der rechten Gesichtshälfte „ohne Geschmacksstörung und mit completer E.A.R." in der Poliklinik behandelt. Die Lähmung war 14 Tage vor der Entbindung unter heftigen Kopfschmerzen eingetreten. Patientin weinte damals viel über ihr Unglück und hat keinen Mangel an Thränen auf dem rechten Auge bemerkt. Ueber den Schweiss vermag sie nichts anzugeben. Jetzt klagt sie über Spannen in der rechten Backe.

Status vom 24. Juli 1899. Complete rechtsseitige Facialislähmung mit Uebergang in Contractur. Rechte Lidspalte enger als linke, rechter Mundwinkel steht höher als linker. Beim Grimassiren runzelt sich die Stirn rechts nicht und der rechte Mundwinkel bleibt stark zurück. Tic

um den rechten Mund und das rechte Auge herum, namentlich beim Grimassiren und nach der electrischen Untersuchung. Im Verlaufe der electrischen Untersuchung schwitzt Patientin auf beiden Gesichtshälften spontan und beiderseits gleich stark. Thränenabsonderung und Geschmack auf beiden Seiten gleich gut. Die electrische Erregbarkeit ist rechts bei indirecter Reizung herabgesetzt. Bei directer Reizung zeigt sich im M. frontalis träge Zuckung und im M. zygomaticus maior eine stärkere Herabsetzung, während die Kinnmusculatur fast normale Verhältnisse aufweist. Der Gaumen ist auf der linken Seite etwas abgeflacht und hebt sich beim Phoniren nicht so gut als rechts. Keine näselnde Sprache. Zäpfchen gerade.

IX. B., Ida, 21 Jahre, Dienstmädchen. Rechtsseitige entzündliche Facialislähmung. Vor 3 Monaten beiderseits acute Otitis media mit Ohrenfluss und plötzlichem Eintritt einer rechtsseitigen Gesichtslähmung nach ca. 4 wöchentlichem Bestehen der Otitis media. Geschmack und Thränenabsonderung sollen nie gestört gewesen sein, doch blieb die gelähmte Gesichtshälfte trocken, wenn Patientin vor dem Kochofen am übrigen Körper in Schweiss gerieth. Auch jetzt soll auf der Seite der Lähmung noch weniger Schweiss sein als auf der gesunden.

Status vom 21. Juni 1899. Hochgradige Verzerrung von Nase und Mund nach der gesunden Seite. Complete rechtsseitige Facialislähmung. Zäpfchen gerade. Electrisch ergab sich typische complete Entartungsreaction. Geschmack wegen geringer Intelligenz schwer zu prüfen, erweist sich nach einiger Uebung als völlig normal. Thränenabsonderung beiderseits gleich. Schweiss nach Pilocarpin auf der rechten Seite fast so gut wie links. Rechts sind die Bläschen kleiner und spärlicher, aber immerhin zahlreich.

29. Juli 1899. Status idem, besonders ergab die Schweissabsonderung kein anderes Resultat als bei der ersten Prüfung.

X. D., Bruno, 24 Jahre, Rollkutscher. Rechtsseitige rheumatische Facialislähmung. Patient hat sich im Beruf erkältet. Seit 14 Tagen Ziehen im Nacken und Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte, seit 8 Tagen Lähmung des r. N. facialis. Ueber Schweiss, Thränen und Geschmack hat er keine Beobachtungen gemacht, glaubt aber, dass Alles in Ordnung sei.

Status vom 1. December 1898. Complete Facialislähmung rechts. Electrisch keine Veränderungen. Zäpfchen nach links. Geschmack und Thränenabsonderung beiderseits gleich gut. Nach 0,01 Pilocarpin auf der gesunden Seite deutlich mehr Schweiss. Druckempfindlich beide Cucularpuncte; N. occipitales maioret und minores.

17. Decemher 1898. Functionelle Störung fast völlig ausgeglichen. Patient kann wieder pfeifen und Cigarre im rechten Mundwinkel halten. Das Auge wird gut geschlossen. Schweissabsonderung auf der rechten Nase und Stirn noch etwas geringer als links. Geschmack und Thränen normal.

12. Januar 1899. Völlig geheilt. Schweissabsonderung nach Pilocarpin beiderseits gleich stark.

XI. G., Bertha, 42 Jahre. Rechtsseitige rheumatische

Facialislähmung. Mit 9 Jahren hatte sie eine Gesichtslähmung rechts, wobei der Mund nach links verzogen war. Mit dem 19. Jahre trat wiederum ohne zu ermittelnde Ursache eine rechtsseitige Facialislähmung ein. Thränen- und Schweissabsonderung und Geschmack sollen nie gestört gewesen sein.

Status vom 7. Januar 1899. Beim Zähnezeigen und Stirnrunzeln tritt nur die linke Gesichtshälfte in Action. Das rechte Auge wird nur halb geschlossen. Zäpfchen gerade. Geschmack und Thränenabsonderung beiderseits gleich gut. Schweiss nach 0,01 Pilocarpin ohne wesentliche Differenz auf beiden Gesichtshälften.

Die electrische Untersuchung ergab links eine leichte Herabsetzung für beide Stromesarten.

II. Lähmungen des N. facialis während seines Verlaufes durch das Felsenbein.[1])

1. Sitz der Lähmung in dem zum Foramen stylomastoidum senkrecht herabziehenden letzten Ende des Fallopischen Kanales.

XII. Kr., Albin, 19 Jahre, Linksseitige traumatische Facialislähmung. Wegen Sinusthrombose und Mittelohreiterung wurde am 26. Juni 1899 in der Ohrenklinik die Radicaloperation ausgeführt. Da im Knochen sich starke Zerstörungen fanden, die zu einer ausgedehnten Thrombose des Sinus sigmoideus geführt hatten, wurde der sog. Stacke'sche Sporn (an der unteren Gehörgangswand) möglichst weit abgeglättet, um alle kranken Knochen zu entfernen. Hier muss der N. facialis verletzt sein, denn beim Betupfen dieser Stelle zuckte er. Nach der Operation schwitzte Patient beiderseits gleich stark. Tags darauf wurde eine Lähmung des linken N. facialis festgestellt.

Status vom 26. Juni 1899. Complete Gesichtsnervenlähmung mit Verziehung von Nase und Mund nach der gesunden Seite. Geschmack beiderseits normal. Reflectorische Thränenabsonderung beiderseits gleich. Schweiss wegen Gefahr von Seiten des Thrombus nicht zu prüfen. Die faradische Untersuchung ergab eine leichte Erhöhung der Erregbarkeit auf der Seite der Lähmung. Zäpfchen gerade.

XIII. D., 16 Jahre. Linksseitige traumatische Facialislähmung. Patient wurde wegen Sinusthrombose, Vereiterung des Warzenfortsatzes und Mittelohreiterung am 20. November 1899 in der Ohrenklinik radical operirt. Während der Operation wurde der linke N. facialis beim Fortkneifen der hinteren unteren knöchernen Gehörgangswand mit der Zange durchtrennt, wobei er zweimal zuckte.

Status vom 23. November 1899. Complete linksseitige Facialislähmung. Function erloschen bis auf geringe Contractionen der Nasen-

1) Die nachfolgenden 5 Fälle verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Professors Dr. Barth, über die Entstehungsursache der Lähmung unterrichtete mich Herr Dr. Viereck in collegialer Bereitwilligkeit, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen Dank ausspreche.

muskeln. Electrisch noch völlig normale Erregbarkeitsverhältnisse, höchstens eine minimale Herabsetzung. Schweiss nicht zu prüfen wegen Gefahr für den Kranken. Geschmack normal, Thränenabsonderung beiderseits gleich. Zäpfchen nach links. (Spätere Untersuchungen nicht möglich, da Patient bald starb.)

2. Sitz der Lähmung in dem über der oberen Wand der Paukenhöhle gekrümmt verlaufenden Abschnitte des Fallopischen Canals.

XIV. K., 17 Jahre. Linksseitige traumatische Facialislähmung. Patient wurde am 21. August 1899 wegen Vereiterung des Warzenfortsatzes in der Ohrenklinik operirt. Eine Verletzung des N. facialis in seinem Verlauf in der hinteren unteren Gehörgangswand ist mit Bestimmtheit auszuschliessen, da die hintere Gehörgangswand in grosser Ausdehnung erhalten und nur ein schmaler Zugang zwischen der Operationshöhle und der Paukenhöhle hergestellt wurde. Am wahrscheinlichsten ist, dass der knöcherne Facialiscanal während seines Verlaufes in der Antrumschwelle am sogenannten Facialiswulst eröffnet worden ist. Zuckungen wurden während der Operation im Gesicht nicht bemerkt. An der Eröffnungsstelle des Facialiscanals konnte der Druck von Blutgerinnseln oder die Aufnahme von Entzündung erregendem Eiter den Nerven schädigen, so dass zwei Tage post operationem plötzlich eine Lähmung der linken Gesichtshälfte eintrat.

Status vom 20. November 1899. Linksseitige complete Lähmung des N. facialis, die schon in der Ruhe und noch mehr beim Grimassiren hervortritt. Zäpfchen nach links. Geschmack rechts normal für alle vier Qualitäten, links werden salzig und bitter an den vorderen $^2/_3$ prompt, süss kaum und sauer gar nicht (brennend) wahrgenommen. Differenzen der Speichelabsonderung nicht festzustellen, ebensowenig Unterschiede in der Tastwahrnehmung beider Zungenhälften. Schweiss wurde wegen Erschöpfung des Kranken nicht mit Pilocarpin geprüft, jedoch traten auf beiden Gesichtshälften bei der electrischen Untersuchung Schweissbläschen auf, links allerdings weniger als rechts. Als der sehr ängstliche Patient während der Untersuchung weint, zeigt sich auf dem linken Auge eine ganz ausserordentlich starke Vermehrung der Thränenabsonderung gegenüber der gesunden Seite. Auch bei reflectorischer Reizung von der Nase aus werden links weit mehr Thränen erzeugt als rechts. Faradisch zeigte sich eine geringe Herabsetzung im Bereiche des ersten Astes, eine stärkere im Bereiche der beiden anderen Aeste.

13. December 1899. Functionell erhebliche Besserung der Lähmung. Die faradische Herabsetzung im ersten Ast ist minimal, die der beiden anderen Aeste geringer als früher, aber noch immer nicht unbeträchtlich. Schweiss nach 0,01 Pilocarpin links eine Spur weniger als rechts. Geschmack unverändert. Reflectorisch und psychisch bedingte Thränenabsonderung links abundant und von einer Stärke, dass die normale und reichliche Absonderung auf dem rechten Auge (gesunde Seite) gering erscheint. In der Ruhe zeigen beide Augen keinen Unterschied in der Befeuchtung. Die durch Lähmung des Horner'schen Muskels bedingte

Abflussbehinderung nach der Nase kann nicht etwa eine gesteigerte Production vortäuschen, weil im Bereiche des ersten Astes weder functionell noch electrisch von einer Lähmung die Rede war, wurde das abgesonderte Secret durch ein in den äusseren Augenwinkel gelegtes Filtrirpapier sogleich nach dem Austritt aus dem Ausführungsgang aufgesaugt.

10. Januar 1900. Functionell keine Differenz. Electrisch leichte Herabsetzung im Bereiche des 2. und 3. Facialisastes, während im ersten Ast keine Differenz mehr auf beiden Seiten besteht. Schweiss beiderseits gleich. Reflectorische Thränenabsonderung befeuchtet beiderseits einen 1 cm breiten Filtrirpapierstreifen 10 cm. Die Hypersecretion der Thränen auf dem linken Auge ist also zurückgegangen. Geschmack normal.

XV. Br., Richard, 12 Jahre. Rechtsseitige traumatische Facialislähmung. Am 8. October 1899 wurde Patient in der Ohrenklinik wegen Vereiterung des Warzenfortsatzes radical operirt. Die hintere Gehörgangswand wurde geschont, so dass hier eine Verletzung des N. facialis bestimmt auszuschliessen ist. 10 Tage später wurde ein mit 2 %iger Formollösung getränkter Tampon in das Mittelohr eingelegt, welcher 24 Stunden liegen blieb. Als der Kranke zur Herausnahme des Tampons wieder in der Klinik erschien, bestand bereits eine Lähmung der rechten Gesichtshälfte. Man muss also annehmen, dass die Lösung da auf den Nerven ätzend eingewirkt hat, wo er am oberflächlichsten liegt und wo seine Knochenhülle am dünnsten ist, d. h. am Facialiswulst. Die Lähmung soll sich bis jetzt nicht geändert haben. Schweiss und Thränenabsonderung sollen beiderseits gleich sein. Ueber den Geschmack vermag Patient nichts zu sagen.

Status vom 24. November 1899. Complete rechtsseitige Facialislähmung. Während der Untersuchung weint Patient aus Angst und durchnässt dabei zwei in seine Bindehautsäcke gelegten Filtrirpapiere vollkommen gleich weit. Geschmack links normal (inclusive bitter). Rechts fehlt der Geschmack auf den ersten $^2/_3$ der Zunge völlig. Schweiss nach 0,01 Pilocarpin rechts auf Stirn und Wange geringer als links, an Mund und Kinn beiderseits gleich. Faradisch bestand auf der Seite der Lähmung indirect und direct eine starke aber einfache Herabsetzung der Erregbarkeit. Speichelsecretion rechts gering gegen links. Sensibilität beider Zungenhälften völlig gleich. Zäpfchen gerade.

XVI. M., 43 Jahre. Rechtsseitige Compressionslähmung des N. facialis. Am 15. Januar 1900 wurde wegen Vereiterung des Warzenfortsatzes in der Ohrenklinik die Radicaloperation ausgeführt. Bei der Operation fand sich nach Freilegung der Mittelohrräume eine Fistel im horizontalen Bogengang, durch welche man mit einer dünnen Sonde in das Vestibulum hineinkam. Der Knochen in der Umgebung war bläulichweiss verfärbt. Beim Verbandwechsel in den folgenden Tagen zeigte sich der Knochen in der Umgebung der Fistel grünschwärzlich verfärbt und nicht granulirend. Am 23. Januar wurde die Lähmung des rechten N. facialis gemerkt. Der Sitz der Lähmung kann nur in der Gegend des necrotischen Knochenstückes zu suchen sein, da der horizontale Bogengang (von aussen gesehen) über und etwas hinter dem Facialiswulst der Paukenhöhle gelegen ist. Patient hat keine Beobachtungen über Schweiss, Geschmack, Thränen und Speichelabsonderung gemacht.

Status vom 23. Januar 1900. Complete rechtsseitige Facialislähmung. Zäpfchen gerade. Electrisch einfache mittlere Herabsetzung der Erregbarkeit. Geschmack durchgehend für alle 4 Qualitäten erheblich schwächer auf der rechten Zunge, aber doch richtig vorhanden. Am promptesten wird „bitter" auf der rechten Zungenspitze geschmeckt. Am Zungengrunde beiderseits prompte Empfindung von „bitter". Reflectorische Thränenabsonderung rechts 18, links 17,5 cm. Schweiss nach 0,01 Pilocarpin auf der gelähmten Gesichtshälfte erheblich stärker als auf der gesunden. Rechts sind die Blasen grösser und zahlreicher und fliessen früher zusammen und herab als links. Beiderseits dieselbe Speichelabsonderung aus den Carnuculae sublinguales. Sensibilität der Zungenspitze beiderseits ohne Unterschied. Pupillen und Temperatur sowie Röthung der Wangen beiderseits gleich.

3. Facialislähmungen, welche ihren Sitz in dem obersten (transversalen) Abschnitt des Fallopi'schen Canals haben vom Grunde des Porus acusticus internus bis zum Ganglion geniculi.

A. Geheilte.

XVII. R., Luise, 41 Jahre. Linksseitige rheumatische Facialislähmung. Vor 4 Tagen in Folge von Erkältung plötzlich Lähmung der linken Gesichtshälfte. Ueber Thränenabsonderung weiss sie nichts anzugeben, dagegen will sie links nicht schwitzen und keinen Geschmack haben. Gehörstörung war in den ersten 2 Tagen in Form von leichter Schwerhörigkeit vorhanden, ist aber wieder verschwunden.

Status vom 2. März 1899. Complete functionelle Gesichtslähmung links mit Verzerrung von Mund und Nase nach rechts. Electrisch liess sich eine leichte Erhöhung der Erregbarkeit links nachweisen. Zäpfchen nach links. Keine Druckempfindlichkeit am Foramen stylomastoideum. Geschmack links im ersten Zungendrittel erloschen. Keine Sensibilitätsdifferenz auf beiden Zungenhälften. Schweiss erweist sich nach 0,01 Pilocarpin links stark herabgesetzt und fehlt vom l. Ohr nach der Backe zu völlig. Thränensecretion (reflectorische) links minimal. Ein in den linken Bindehautsack gelegter Filtrirpapierstreifen wird 1 cm weit über den eingebogenen Falz hinaus durchfeuchtet im Vergleich zu 20 cm auf der rechten Seite. Keine Differenz der Speichelsecretion.

21. April. Geschmack, Schweiss und Thränenabsonderung gebessert. Electrisch einfache Herabsetzung.

11. Juni 1899. Functionell keine Differenz zwischen beiden Gesichtshälften. Electrisch für beide Stromesarten immer noch leichte Herabsetzung, namentlich im Gebiete des 1. Astes. Schweiss- und Thränenabsonderung und Geschmack beiderseits gleich. (Geheilt entlassen.)

XVIII. M., Marie, 34 Jahre. Linksseitige rheumatische Facialislähmung. Vor 3 Wochen in Folge von Erkältung plötzliche Lähmung der linken Gesichtshälfte mit Geschmacksverlust und ohne Gehörsstörung. Beim Weinen fiel ihr selbst das Trockenbleiben des linken Auges auf. Der Geschmack soll sich seit 8 Tagen wieder eingestellt haben.

Status vom 15. Februar 1899. Complete linksseitige Gesichtslähmung, die namentlich beim Grimassiren hervortritt. Electrisch eine Mittelform der E.A.R. mit Umkehrung der Zuckungsformel. Zäpfchen gerade. Geschmacksempfindung links richtig vorhanden für die 4 Qualitäten; aber viel weniger intensiv wie rechts. Speichelabsonderung an den Gl. sublinguales ohne deutliche Differenz. Bei der Prüfung der reflectorischen Thränenabsonderung blieb das linke Auge absolut trocken. Schweiss nach 0,01 Pilocarpin links fast so gut als rechts.

20. April 1899. Functionell kein Unterschied mehr. Keine E.A.R. mehr, nur noch einfache aber deutliche Herabsetzung, Schweiss und Geschmack gleich. Auf dem linken Auge eine Spur von Thränenabsonderung.

13. Juni 1899. Thränenabsonderung links stärker geworden, aber noch schwächer als rechts.

3. Juli 1899. Thränenabsonderung gleich. Electrisch noch eine geringe Herabsetzung links. (Geheilt entlassen.)

XIX. B., Therese, 65 Jahre. Rechtsseitige rheumatische Facialislähmung. War bis auf eine Lähmung des linken N. facialis im Jahre 1896 gesund. Damals bestand laut Journal complete E.A.R. Vor 2 Tagen bemerkte sie nach längerem Waschen Zuckungen in der Gegend des rechten Auges und am nächsten Tage trat unter gleichzeitigem Ohrensausen und einer leichten Verschlechterung des Gehörs eine Lähmung der rechten Gesichtshälfte ein. Das rechte Auge soll viel mehr Thränen vergiessen als das linke, der Geschmack soll auf der rechten Zungenhälfte fehlen, und es soll in der rechten Mundhöhle mehr Speichel vorhanden sein als links. Schwitzen will sie auf beiden Gesichtshälften gleich gut.

Status vom 21. Juli 1899. Rechtsseitige complete Gesichtslähmung. Electrisch für beide Stromesarten beträchtliche Erhöhung der Erregbarkeit auf der rechten Seite. Zäpfchen gerade. Schweissabsonderung nach 0,01 Pilocarpin rechts geringer als links. Reflectorische Thränenabsonderung rechts erheblich stärker als links. Geschmeckt wird rechts nur sauer bis zum Zungengrund, dagegen süss und salzig gar nicht. Bitter wird auf beiden Zungenspitzen nicht geschmeckt. Links normaler Geschmack, ebenso beiderseits am Zungengrund für „bitter". Objectiv nachweisbar stärkere Speichelabsonderung aus der rechten Glandula sublingualis und submaxillaris. Die Ohruntersuchung (Dr. Viereck) ergab völlig normalen Befund und beiderseits gute Hörfähigkeit.

26. September 1899. Schweiss beiderseits gleich stark. Seit Anfang September Aufhören der Speichelhypersecretion rechts. Die Ohrgeräusche beim Eintritt der Lähmung waren bereits 3 Wochen später verschwunden. Geschmack rechts normal, doch werden die Angaben zögernder als links gemacht. Thränenabsonderung völlig gleich auf beiden Seiten. Functionell in der Ruhe keine Differenz mehr. Beim Zähnezeigen und Pfeifen geringes Zurückbleiben der rechten Lippen. Electrisch leichte Herabsetzung, namentlich im Zygomaticus. (Geheilt entlassen.)

XX. K., Marie, 29 Jahre, Dienstmannsfrau. Rheumatische rechtsseitige Facialislähmung. Patientin wachte vor 8 Tagen Morgens mit einer Lähmung der rechten Gesichtshälfte auf, nachdem sie

tags zuvor sich bei anstrengender Feldarbeit erkältet haben will. Sie verspürte Summen im rechten Ohr und Schwerhörigkeit und Erschweren des Schluckens, weil ihr „der Mund trocken und geschwollen sei". Ueber Schweiss, Geschmack und Thränenabsonderung weiss sie nichts anzugeben, ebenso waren Sprache und Schluckvermögen ungestört.

Status vom 16. August 1898. Complete rechtsseitige Facialislähmung mit starker Verzerrung des Gesichts nach links. Zäpfchen gerade. Electrisch einfache Herabsetzung der Erregbarkeit für beide Stromesarten. Die Ohrenuntersuchung und Prüfung der Hörfähigkeit, die am 27. August in der Ohrenklinik (Dr. Friedrich) vorgenommen wurde, ergab kein positives Resultat. Auf den vorderen $^2/_3$ der rechten Zunge wird nur salzig geschmeckt, die übrigen Qualitäten fallen aus. Reflectorische Thränenabsonderung fehlt rechts, während sie links lebhaft ist. Schweiss nach 0,02 Pilocarpin rechts weniger als links. Speichelabsonderung rechts nicht deutlich aus der Gland. sublingualis und submaxillaris, links stark vorhanden. Sensibilität beider Zungenhälfte gleich.

5. September 1898. Subjective Gehörsstörung seit einigen Tagen verschwunden. Geschmack etwas besser. Electrisch Zunahme der Herabsetzung.

14. October 1898. Besserung der Function. Weitere Besserung des Geschmacks. Rechts auch etwas Speichel und bei reflectorischer Reizung Feuchtung des Auges.

30. October 1898. Fortschreitende Besserung in allen Punkten, auch electrisch nur geringe Herabsetzung. Schweiss rechts fast so gut wie links.

14. December 1898. Keine functionelle oder electrische Differenz mehr. Geschmack gleich gut. Keine Speichel- oder Schweissdifferenz mehr. Auf beiden Augen gleich viel Thränen.

XXI. Sch., Georg, 17 Jahre, Lehrling. Rechtsseitige rheumatische Facialislähmung. Vor 2 Monaten bemerkte er im Anschluss an ein kaltes Bad, als er nach dem Verlassen der Badeanstalt einem vor ihm gehenden Freunde pfeifen wollte, dass er nicht pfeifen konnte. Zugleich empfand er ein ihm bis dahin unbekanntes „gellendes" Brummen und Geräusch im rechten Ohr, das 4 Wochen anhielt, aber jetzt verschwunden ist. Er wurde bis jetzt anderweitig ohne Erfolg faradisirt. Ueber Thränen, Speichel, Geschmack und Schweiss hat er keine Beobachtungen gemacht.

Status vom 16. Juli 1898. Complete rechtsseitige Gesichtslähmung. Zäpfchen gerade. Complete E.A.R. Speichel rechts fehlend aus Gland. subling. und submaxillaris. Geschmack und Thränenabsonderung fehlen auf den vorderen $^2/_3$ rechts völlig. Injection von 0,02 Pilocarpin macht rechts erheblich kleineren Schweissausbruch wie links. Die Untersuchung in der Ohrenklinik ergab normalen Ohrenbefund und Hörfähigkeit.

4. November 1898. Schweiss rechts annähernd so gut als links. Thränen und Geschmack fehlen rechts noch. Functionell fast kein Unterschied mehr zwischen beiden Gesichtshälften. Electrisch noch hochgradige Herabsetzung für beide Stromesarten und im M. zygomaticus noch Andeutung von träger Zuckung.

23. December 1898. Functionell keine Differenz. Electrisch nur

noch einfache aber beträchtliche Herabsetzung der Erregbarkeit. Geschmack rechts noch nicht völlig wie auf der gesunden Seite. Auf dem rechten Auge minimale Thränenabsonderung. Schweiss nach 0,01 Pilocarpin auf der rechten Seite mindestens so gut wie auf der linken, auf der rechten Stirn sogar grössere und zahlreichere Blasen als links.

13. Januar 1899. Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit etwas gebessert. Geschmack rechts gut. Thränenabsonderung rechts besser als am 23. December 1898, aber noch immer dürftig im Vergleich zum linken Auge.

31. Mai 1899. Geschmack, Thränen und Speichelabsonderung beiderseits gleich. Ein in den Bindehautsack gelegtes Filtrirpapier von 1 cm Breite wird beiderseits 17 cm durchnässt. Electrisch noch immer deutliche Herabsetzung der Erregbarkeit.

12. October 1899. Alles normal, nur electrisch immer noch eine geringe Herabsetzung der Erregbarkeit für beide Ströme. (Geheilt entlassen.)

XXII. W., Gustav, 31 Jahre, Zimmermann. Rechtsseitige rheumatische Facialislähmung. Vor 6 Tagen ohne zu ermittelnde Ursache Lähmung der rechten Gesichtshälfte. Von Störungen des Gehörs, Geschmacks oder der Schweissabsonderung weiss er nichts anzugeben, doch hat er seit Eintritt der Lähmung ein drückendes Gefühl im rechten Auge, „das immer wie trocken sei".

Status vom 22. Juli 1897. Complete rechtsseitige Facialislähmung. Zäpfchen gerade. Keine electrischen Veränderungen. Süss und sauer werden rechts richtig, salzig und bitter aber nicht geschmeckt. An der linken Zunge (vorderen $^2/_3$) werden alle 4 Qualitäten geschmeckt. Speichelabsonderung ohne Differenz. Reflectorische Thränenabsonderung fehlt rechts völlig. Schweissausbruch nach 0,01 Pilocarpin rechts geringer als links.

2. August. Bedeutende functionelle Besserung, electrisch keine Veränderungen. Das rechte Auge feuchtet sich etwas bei reflectorischer Reizung. Schweiss beiderseits gleich. Geschmack normal.

10. August 1899. Thränen fast gleich auf beiden Augen.

15. August 1899. Keinerlei Differenz. (Geheilt entlassen.)

XXIII. F., Fritz, 20 Jahre, Schlosser. Linksseitige rheumatische Facialislähmung. Am Morgen nach einer durchtanzten Nacht merkte Patient vor 3 Tagen einen süsslichen Geschmack und das Gefühl merkwürdiger Trockenheit in der linken Seite des Mundes. Im Laufe des Tages bekam er ohne gleichzeitige Gehörsstörung eine Lähmung der linken Gesichtshälfte. Links will er seitdem keinen Geschmack und keine Thränenabsonderung mehr haben, über Schwitzen im Gesicht kann er nichts aussagen. Ohrenleidend war Patient nie.

Status vom 21. Juli 1899. Complete linksseitige Facialislähmung. Zäpfchen nach links. Electrisch für beide Stromesarten eine einfache Herabsetzung der Erregbarkeit. Geschmack fehlt links im Bereiche der Chorda, während er rechts für alle 4 Qualitäten vorhanden ist. Reflectorische Thränenabsonderung fehlt links, während sie rechts reichlich eintritt. Schweissabsonderung nach 0,01 Pilocarpin auf beiden Seiten ohne

bemerkenswerthe Differenz. Speichelabsonderung links aus der Glandula sublingualis und submaxillaris deutlich geringer als rechts. Sensibilität auf beiden Zungenspitzen gleich gut.

29. Juli 1899. Functionell schon deutliche Besserung. Electrisch Herabsetzung, Geschmack fehlt links. Thränenabsonderung durchfeuchtet rechts 15 cm, links 2,3 cm eines 1 cm breiten Filtrirpapierstreifens. Schweissabsonderung beiderseits gleich.

16. August 1899. Functionell fast kein Unterschied. Links wird „süss" schwach geschmeckt, die übrigen Qualitäten fehlen. Bei der Prüfung der Thränenabsonderung wird ein 1 cm breiter Filtrirpapierstreifen rechts 12 cm, links 5 cm durchfeuchtet.

2. September 1899. Functionell ist von der Lähmung nichts mehr zu merken. Electrisch leichte Herabsetzung für beide Ströme. Geschmeckt werden an der linken Zungenspitze „süss" und salzig", während „bitter" und „sauer" nicht wahrgenommen werden. Reflectorische Thränenabsonderung rechts 14 cm, links 6 cm. Schweiss beiderseits gleich. Speichelabsonderung beiderseits ohne Unterschied.

5. Februar 1900. Während die Function ganz normal ist, ergibt die electrische Untersuchung noch immer eine leichte Herabsetzung (minimale Zuckung vom Hauptstamm aus rechts 1,5, links 5 M.A.). Reflectorische Thränenabsonderung beiderseits 25 cm. Auf der linken Zungenspitze werden alle 4 Geschmacksqualitäten wahrgenommen und zwar „bitter" und „sauer" beiderseits gleich stark, „süss" und „salzig" links schwächer als rechts. (Geheilt entlassen.)

XXIV. V., Martha, 27 Jahre, Haustochter. Linksseitige postinfectiöse Facialislähmung. Vor 12 Tagen heftige Angina, bei der Patientin in Folge hohen Fiebers, Schluckbeschwerden und Schmerzen im Rachen bettlägerig war. Vor 4 Tagen ohne Ohrensummen oder Schwerhörigkeit plötzlich Lähmung der linken Gesichtshälfte, nachdem schon einige Tage vorher die Geschmacksempfindung nicht gut gewesen sein soll. Jetzt hat sich der Geschmack angeblich schon gebessert. Trockenheit im Munde will sie seit dem Bestehen der Lähmung nicht beobachtet haben. Ueber den Schweiss vermag sie nichts anzugeben, dagegen soll auf dem linken Auge vom Tage der Lähmung an mehr Thränen abgesondert werden als auf dem rechten Auge.

Status vom 10. Januar 1900. Linksseitige complete Facialislähmung mit Verzerrung von Nase und Mund nach rechts. Linkes Auge wird nur halb geschlossen. Zäpfchen nach rechts. Electrisch eine leichte Erhöhung der Erregbarkeit auf der linken Seite für beide Ströme. Zuckung prompt. An der rechten vorderen Zunge ($^2/_3$) werden alle vier Qualitäten, an der linken nur bitter geschmeckt, während süss, sauer und salzig ausfallen. Bei Prüfung der reflectorischen Thränenabsonderung wird ein 1 cm breiter Streifen Filtrirpapier rechts 16 cm, links 25 cm weit durchfeuchtet. Injection von 0,005 Pilocarpin ruft auf der Seite der Lähmung eine deutlich stärkere Schweissabsonderung hervor als auf der gesunden Seite. Am stärksten war die Differenz zu Gunsten der gelähmten Seite auf der Nase. Speicheldifferenz nicht festzustellen.

15. Januar 1900. Function besser. Keine electrischen Verände-

rungen. Geschmack unverändert, ebenso Schweiss. Reflectorische Thränenabsonderung rechts 17, links 18½ cm.

28. Januar 1900. Functionell kein Unterschied mehr. Electrisch normales Verhalten. Geschmacksempfindung auf der linken Zungenspitze für alle 4 Qualitäten richtig vorhanden. Thränenabsonderung gleich. Schweiss nach 0,01 Pilocarpin auf der linken Stirn noch stärker als auf der rechten, auf Wange, Nase und Kinn beiderseits gleich.

B. Fast geheilte oder erheblich Gebesserte.

XXV. Sch., Anna, 22 Jahre, Näherin. Linksseitige rheumatische Facialislähmung. Patientin merkte am 31. December 1898 früh beim Aufstehen, dass ihre linke Gesichtshälfte gelähmt war. Schon einige Tage vorher will sie Ziehen im Nacken und Gesicht verspürt haben. Sie weinte über ihr Unglück und merkte, dass sie nur auf dem rechten Auge Thränen hatte. Im rechten Auge bestand ein fortwährendes Drücken und das Gefühl der Trockenheit. Der Geschmack soll rechts fehlen, der Schweiss (Selbstbeobachtung der Kranken im Dampfbad) rechts geringer sein. Ueber Speichelabsonderung weiss sie nichts anzugeben.

Status vom 3. Januar 1899. Complete linksseitige Facialislähmung. Zäpfchen nach links. Links bei reflectorischer Reizung von der Nase aus absolute Thränenlosigkeit. Auf der rechten Zungenspitze werden alle 4 Qualitäten richtig angegeben, dagegen links kein Geschmack bis an den Zungengrund hin. Schweiss nach 0,01 Pilocarpin mit Ausnahme der Stirn, wo gleiche Absonderung besteht, links bedeutend geringer. Electrisch noch keine Veränderungen. Speicheldifferenz nicht deutlich.

1. März 1899. Seither die Entwicklung typischer E.A.R. Geschmack links noch nicht vorhanden, dagegen wird das linke Auge bei reflectorischer Reizung von der Nase aus etwas feucht. Schweiss unverändert.

3. Mai 1899. Functionell noch ein deutliches Zurückbleiben der linken Gesichtshälfte. In der Ruhe keine Differenz. E.A.R. nur noch im 2. Ast, sonst noch hochgradige Herabsetzung. Geschmack für sauer deutlich aber schwach auf der linken Zungenhälfte vorhanden (bitter, süss und salzig fallen noch aus). Reflectorische Thränenabsonderung macht Fortschritte. Schweiss bessert sich links.

31. Juli 1899. Functionell noch leichtes Zurückbleiben des linken Mundwinkels. Geschmack unverändert. Reflectorische Thränenabsonderung durchfeuchtet einen 1 cm breiten Fliesspapierstreifen rechts 18 cm, links 12½ cm lang. Schweissabsonderung beiderseits gleich. Electrisch im Bereiche des 2. und 3. Astes eine einfache mittlere Herabsetzung.

XXVI. H., Paul, 37 Jahre. Linksseitige rheumatische Facialislähmung. Seit 5 Tagen Lähmung der linken Gesichtshälfte mit Sausen im Ohre in den ersten 3 Tagen nach Eintritt der Lähmung. Geschmack und Schweissabsonderung sollen gestört sein. Keine Trockenheit im Munde. Auf dem linken Auge angeblich keine Thränen.

Status vom 13. Februar 1899. Complete linksseitige Gesichtslähmung mit starker Verzerrung des Gesichts nach rechts. Zäpfchen gerade. Electrisch einfache Herabsetzung. Geschmack fehlt links auf dem

knappen ersten Drittel der Zunge. Bei Reizung von der Nase aus auf dem linken Auge keine Thränen. Schweiss nach 0,01 Pilocarpin rechts erheblich stärker als links. Keine nachweisbare Differenz der Speichelabsonderung unter der Zunge. Ebensowenig Unterschied der Gefühlswahrnehmung auf der Zunge.

16. März 1899. Herabsetzung noch hochgradiger geworden für beide Ströme. Totaler Functionsausfall auf der linken Seite. Schweiss rechts mehr als links. Dagegen minimale Feuchtung des linken Auges bei reflectorischer Reizung und schwache Wahrnehmung von sauer und bitter auf der linken Zungenspitze (süss und sauer werden nicht geschmeckt).

2. Juni 1899. Seither allmähliche Besserung der Function, namentlich im 2. und 3. Ast. Das Auge noch immer nicht ganz geschlossen. Bei reflectorischer Reizung rechts 10,5 cm, links 3 cm Thränendurchfeuchtung in einem 1 cm breiten Filtrirpapierstreifen. Schweiss rechts mehr als links. Geschmack verbessert, da auch sauer richtig aber schwach angegeben. Electrisch noch erhebliche Herabsetzung für beide Ströme.

30. Juli 1899. Bis heute allmählicher Fortschritt. Function bis auf Zurückbleiben des linken Mundwinkels gut. In der Ruhe kein Unterschied. Electrisch auch heute noch eine nicht unerhebliche Herabsetzung. Schweiss rechts nur noch eine Spur stärker als links, am Munde beiderseits dieselbe Stärke. Reflectorisch erzeugte Thränen benetzen einen 1 cm breiten Filtrirpapierstreifen rechts 10 cm, links 6 cm weit. Geschmack für alle 4 Qualitäten beiderseits gleich. (Patient hält sich für gesund und verzichtet auf weitere Behandlung.)

XXVII. S., August, 62 Jahre, Buchalter. Linksseitige neuritische Facialislähmung. Patient ist schon seit vielen Jahren ohrenkrank, leidet an Ausfluss aus beiden Ohren und Schwerhörigkeit, namentlich rechts. Vor 14 Tagen trat plötzlich unter starker Zunahme der Schwerhörigkeit auf dem linken Ohre eine Lähmung der linken Gesichtshälfte ein. Auch beobachtete Patient an sich selber, dass er links weder Thränen noch Geschmack noch Speichelabsonderung habe. Ueber Schweissabsonderung kann er nichts angeben.

Status vom 15. Juli 1898. Patient ist stark schwerhörig, und wegen einer in der Ohrenklinik festgestellten doppelseitigen Mittelohreiterung wird er zur Beobachtung in die Klinik für ein paar Wochen aufgenommen. Complete linksseitige Facialislähmung mit starker Ectropionirung des l. unteren Lides. Zäpfchen gerade. Electrisch complete E.A.R. Während im Bereiche der rechten Chorda alle 4 Qualitäten geschmeckt werden, fällt links der Geschmack ganz aus. Auch die Speichelabsonderung ist links nicht nachzuweisen aus der Gland. sublingualis und submaxillaris. Das linke Auge zeigt eine leichte conjunctivitische Röthung und scheint in Thränen zu schwimmen. Am inneren Augenwinkel etwas eitriges Secret. Nach Reinigung des linken Auges wird ein 1 cm breiter Filtrirpapierstreifen in jeden Bindehautsack gelegt, und es zeigt sich bei reflectorischer Reizung, dass das rechts eingelegte Papier 9 cm durchfeuchtet wird, während das linke absolut trocken bleibt. Injection von 0,01 Pilocarpin erzielt links weniger Schweiss als rechts.

4. August 1899. Abheilung der Conjunctivitis, so dass das linke Auge schon bei einfacher Betrachtung trockener aussieht. Links keine Thränen, kein Geschmack und weniger Schweiss. Im 1. Ast nur noch starke Herabsetzung ohne E.A.R., im 2. und 3. Ast noch E.A.R. Function der Stirn- und Mundmusculatur erheblich gebessert.

31. December 1898. Weitere functionelle Besserung. Das Ectropion verschwunden. Geschmack wie früher. Reflectorische Thränenabsonderung rechts gut, links 0. Nach 0,01 Pilocarpin, welches auf beiden Gesichtshälften gleich starken Schweissausbruch hervorruft, wird nochmals die reflectorische Thränensecretion geprüft, und es zeigt sich rechts profuse, links gar keine Thränenbildung.

16. Februar 1899. Zum ersten Mal auf dem linken Auge eine minimale Thränensecretion. Functionell noch immer erhebliches Zurückbleiben der linken Gesichtshälfte. Die von Herrn Dr. Viereck (Univ. Ohrenklinik) vorgenommene Untersuchung ergab: „S. leidet an einer hochgradigen linken nervösen Schwerhörigkeit. Durch Luftleitung werden weder Töne noch Flüstersprache vernommen. Bei Knochenleitung vom linken Warzenfortsatz aus finden sich noch einige Hörreste für tiefe Töne. Das Vorhandensein von Narben am linken Trommelfell deutet auf überstandene Mittelohreiterung. Die Coincidenz der überstandenen Otitis media und der peripheren Facialislähmung mit der nervösen Schwerhörigkeit macht es wahrscheinlich, dass letztere durch eine Läsion der der Schnecke bedingt ist, zumal da der Ausfall der Tonprüfung durchaus dem Typus einer hochgradigen Schneckenschwerhörigkeit entspricht. Wahrscheinlich handelt es sich um eine ausgeheilte Caries des Labyrinthes, die zugleich den Facialis und die Schnecke lädirt hat."

28. Juli 1899. In der Ruhe keine Differenz mehr. Electrisch für beide Stromesarten nur noch eine ziemlich starke Herabsetzung bei indirecter und directer Reizung. Geschmack links für süss und salzig richtig, aber schwächer wahrgenommen als rechts. Sauer und bitter werden links nicht geschmeckt, während das rechts der Fall ist. Schweiss nach 0,01 Pilocarpin beiderseits gleich. Reflectorische Reizung der Thränendrüse bewirkt rechts eine Durchfeuchtung von 8, links von 2 cm in einem 1 cm breiten Filtrirpapierstreifen. Nach der Pilocarpininjection steigt die Durchnässung des Papiers rechts auf 18, links auf $6^1/_2$ cm.

13. November 1899. Geschmack für süss, sauer und salzig links vorhanden aber schwächer als rechts. Speichelabsonderung links ebenso wie rechts. Reflectorische Thränenabsonderung rechts 9 cm, links 3 cm. Electrisch noch immer eine nicht geringe Herabsetzung für beide Ströme.

C. Nichtgeheilte und nur einmal Untersuchte.

XXVIII. L., Pauline, 42 Jahre. Linksseitige rheumatische Facialislähmung. Niemals ohrenleidend. Vor 5 Tagen über Nacht ohne Gehörsstörung plötzliche Lähmung der linken Gesichtshälfte. Sie will nichts schmecken auf der linken Zungenhälfte und links mehr Speichel absondern. Ueber Schweiss und Thränen vermag sie nichts auszusagen.

Status vom 23. Januar 1899. Complete linksseitige Facialisläh-

mung. Reflectorische Thränenabsonderung links wesentlich geringer als rechts. Geschmack fehlt links für süss und bitter, während sauer und salzig geschmeckt werden. Rechts werden alle 4 Qualitäten an der Zungenspitze wahrgenommen. Schweiss nach 0,01 Pilocarpin links etwas geringer als rechts. Electrisch einfache aber erhebliche Herabsetzung für beide Ströme, bei indirecter und directer Reizung. Zäpfchen gerade. Speichelabsonderung links stärker als rechts. Links schwimmt bald der ganze Mundboden in Speichelflüssigkeit, während rechts nur die gewöhnlich zu beobachtende tropfenweise Absonderung nachzuweisen ist.

(Patientin blieb nach einigen Wochen, in denen keine wesentliche Aenderung eingetreten war, weg.)

XXIX. J., Max, 36 Jahre, Monteur. Rechtsseitige rheumatische Facialislähmung. Patient hatte Tags zuvor bei einem Familienzwist (Prügelei) sich stark erregt und erhitzt „so wie nie zuvor". Er suchte im erhitzten Zustand ein im freien Hofe gelegenes Pissoir auf. und als er nach der Rückkehr in das Zimmer kurz darauf Kaffee trinken wollte, merkte er, dass ihm das Getränk aus dem rechten Mundwinkel herausfloss. Gleichzeitig konnte er das Auge nicht schliessen und er hatte Summen und leichte Schwerhörigkeit auf dem linken Ohre, was früher nie der Fall gewesen war. (Die am 25. November 1899, also 2 Tage später in der Univ. Ohrenklinik vorgenommene Untersuchung (Dr. Viereck) ergab bereits wieder völlig normalen Hörbefund.) Hinter dem linken Ohre hatte Patient Schmerzen. Ueber Geschmack, Thränen und Speichelabsonderung kann er nichts aussagen, doch hat er im Dampfbade tags zuvor bemerkt, dass er rechts weniger schwitzt als links. In der rechten Zungenhälfte hat er ein taubes Gefühl, „gerade wie in eingeschlafenen Fingern". Seit vielen Jahren leidet Patient an einer habituellen Luxation des Unterkiefers, die er mühelos durch leichten Druck auf den ausgeschnappten Unterkiefer wieder

Status vom 23. November 1899. Complete rechtsseitige Facialislähmung. Das r. Auge steht ganz offen beim Lidschluss, die Cornea zeigt frische Defecte (daher Schutzkappe). Zäpfchen gerade. Electrisch noch keine Veränderungen bis auf eine geringe Steigerung der Erregbarkeit auf der gelähmten Seite. Auf der linken Zunge alle Qualitäten ausser bitter vorhanden, im Bereiche der rechten Chorda keine Geschmacksempfindung. Am Zungengrunde wird „bitter" beiderseits gleich prompt geschmeckt. Speichelabsonderung rechts wie links ohne Unterschied, ebenso die Sensibilität der Zunge. Reflectorische Thränenabsonderung rechts stärker als links. Ein 1 cm breiter Filtrirpapierstreifen wird rechts 19 cm, links 15 cm weit durchfeuchtet. Schweissausbruch nach 0,005 Pilocarpin rechts geringer als links. Der rechte N. facialis ist an der Austrittsstelle am Foramen stylomastoideum auf Druck empfindlich.

25. November 1899. Heute bei Prüfung der reflectorischen Thränenabsonderung rechts weniger Thränen als links. Der Filtrirpapierstreifen wird rechts nur $10^1/_2$, links 15 cm weit durchtränkt, und zwar wurde das in den Bindehautsack des gesunden Auges gelegte Papier klatschnass, während das auf der gelähmten Seite eingelegte Papier nur eben feucht war.

1. December 1899. Function in Bezug auf den Lidschluss besser. Electrisch hochgradige Herabsetzung für beide Ströme. Thränenabsonderung rechts 8 cm, links 17 cm.

15. December 1899. Hornhaut glatt und glänzend. Functionell keine weitere Besserung. Electrisch im 1. Ast hochgradige Herabsetzung, im 2. und 3. Ast complete E.A.R. Schweiss rechts geringer als links. Geschmack fehlt an der rechten Zungenspitze. Thränenabsonderechts 10 cm, links 16 cm. (Weggeblieben.)

XXX. W., B., 32 Jahre, Lehrersfrau. Linksseitige (luetische?) Facialislähmung. Patientin wurde in erster Ehe luetisch inficirt. Ein Abort im 5. Monat (faultot), ein Kind lebt und ist gesund. Ein Kind aus 2. Ehe leidet an Keratitis interstitialis. Vor kurzer Zeit hat sie noch ärztlich constatirte Ulcera im Rectum gehabt (Blut- und Eiterabgang), jetzt besteht eine Stenose des Rectums. Im Herbst des Jahres 1898 plötzlich Doppeltsehen. Das rechte Auge konnte nicht nach aussen bewegt werden. In den ersten Tagen des Jahres 1899 bemerkte Patientin früh beim Aufstehen, dass die linke Gesichtshälfte gelähmt war. Gehörsstörung hatte Patientin nicht, doch fiel ihr auf, dass beim Weinen über ihre vielen körperlichen Leiden das linke Auge völlig trocken blieb. Auch hatte sie links den Geschmack verloren und eine ihr unerklärliche Trockenheit auf der linken Seite des Mundes. Ueber den Schweiss kann sie nichts Bestimmtes angeben, glaubt aber stets auf beiden Gesichtshälften geschwitzt zu haben. Seit $^1/_4$ Jahr soll sich die Trockenheit in der linken Seite des Mundes verloren haben, doch sollen auch heute noch links weniger Thränen kommen als rechts. Unter mehrmonatlichem Electrisiren hat sich die Function der linken Gesichtshälfte etwas gebessert.

Status vom 2. December 1899. Rechtsseitige Abducenslähmung. Complete linksseitige Facialislähmung. Stirn wird nicht gerunzelt, das Auge nur schlecht geschlossen. Pfeifen unmöglich. Zäpfchen gerade. Electrisch einfache Herabsetzung. Geschmack auf der rechten Zunge normal für alle 4 Qualitäten, links für sauer und salzig nur schwach, für süss und bitter gar nicht vorhanden. Reflectorisch hervorgerufene Thränen durchnässen rechts einen 1 cm breiten Filtrirpapierstreifen 29 cm, links nur 17 cm weit. Differenz der Speichelabsonderung nicht festzustellen. Nach Injection von 0,01 Pilocarpin auf der linken (gelähmten) Gesichtshälfte deutlich stärkere Schweissbildung als auf der gesunden. (Grössere und viel zahlreichere Tropfen links.) (Weggeblieben.)

XXXI. St., Gustav, 31 Jahre, Arbeiter. Linksseitige Compressionslähmung des N. facialis. Schon in der Schulzeit Ohrenlaufen auf beiden Ohren. In den letzten Jahren Verschlimmerung des Leidens. Seit dem Jahre 1892 plötzliche Lähmung der linken Gesichtshälfte unter Zunahme der Schwerhörigkeit. Die Lähmung soll sich von selbst gebessert haben. Ueber Thränen, Geschmack, Schweiss und Speichel kann Patient nichts angeben.

Status vom 17. Januar 1900. (Die Untersuchung erfolgt in der Univ. Ohrenklinik.) Linksseitige complete Facialislähmung. Während in der Ruhe die Lähmung nur wenig hervortritt, fällt beim Grimassiren

mung. Reflectorische Thränenabsonderung links, welches schlaff geschlossen rechts. Geschmack fehlt links für süss und ...trisch für beide Ströme insalzig geschmeckt werden. Rechts werd ...erabsetzung im 2. und 3. Ast. Zungenspitze wahrgenommen. Schweiss ... Herabsetzung erheblicher. Auf geringer als rechts. Electrisch einfac... keine Geschmacksqualität richtig beide Ströme, bei indirecter und ...„sauer" richtig geschmeckt. „Bitter" Speichelabsonderung links stärk... prompt angegeben. Zungensensibilität ganze Mundboden in Speichelf... eine Differenz der Speichelabsonderung lich zu beobachtende tropfer... der reflectorischen Thränenabsonderung

(Patientin blieb nac... papierstreifen rechts $39^1/_2$ cm, links nur Aenderung eingetreten ... Dabei ist das Papier nur eben feucht, rechts

XXIX. J., M... 0,01 Pilocarpin auf der Seite der Lähmung matische Faci... geringer als rechts, d. h. die Bläschen fielen links Familienzwist (P... Er suchte im ... Ohrenklinik (Dr. Viereck) ausgeführte Hörprüfung erund als er r... um eine Labyrinthschwerhörigkeit und Schallleiwollte, me... auf beiden Ohren, links stärker ausgeprägt als herausflo... spricht dafür, dass die Basis der Schnecke, welche hatte ... Befund ... Vestibulum resp. dem Ganglion geniculi zuliegt, am intensivsten frühe... 2 T... (D... d...

XXXII. R., 36 Jahre. Rechtsseitige rheumatische Facialislähmung. Patient ist Alkoholiker und befindet sich zur Zeit in der Psychiatrischen Klinik, wo ich ihn durch die Freundlichkeit des Herrn Dr. Landenheimer untersuchen konnte. Schon während seiner Dienstzeit hatte Patient eine rechtsseitige Facialislähmung in Folge von Erkältung. Vor 8 Wochen schlief er Nachts bei offenem Fenster und erwachte früh mit einer Lähmung der rechten Gesichtshälfte. Er hatte, was früher nie der Fall war, Summen im rechten Ohr und leichte Schwerhörigkeit. Beides verging erst nach 2 Wochen allmählich. Im Munde hatte er rechts das Gefühl von Trockenheit, das erst nach acht Tagen verging. Ausserdem empfand er Schmerzen in der Gegend des Foramen stylomastoideum. Der Geschmack war verschwunden und soll noch jetzt fehlen. Ueber Schweiss und Thränen kann er nichts angeben, nur will er ein beständiges Drücken und Brennen im rechten Auge haben.

Status vom 24. Januar 1900. Complete rechtsseitige Facialislähmung. Complete E.A.R. in allen 3 Aesten. Geschmack fehlt an der rechten Zungenspitze (im ersten Drittel) völlig, während er links für süss, salzig und sauer vorhanden ist. Reflectorische Thränenabsonderung durchfeuchtet einen 1 cm breiten Papierstreifen links 16,5, rechts 0,5 cm. Speichelabsonderung beiderseits ohne Unterschied. Schweiss nach 0,01 Pilocarpin rechts schwächer als links. Sensibilität der Zungenspitze beiderseits gleich. Keine Gaumendifferenz. Zäpfchen gerade.

III. Lähmungen des N. facialis nach seinem Austritt aus dem Gehirn an der Schädelbasis.

XXXIII. D., B., 37 Jahre, Diätar. Rechtsseitige traumatische Facialislähmung. Basale Lues. Patient hat als früherer

Rechte flott gelebt in Baccho et venere. Luetische Infection
'87. Mehrfache energische Schmier- und Jodkalicuren. Im
nicht gekreuzte Doppelbilder, die nach Jodkali bald ver-
'e September 1898 bekam er wiederum eine Augen-
'r konnte das r. Auge nach aussen nicht über die
wegen. Einige Tage später trat eine Lähmung der
ntshälfte ein und von dem Eintritt der Facialisläh-
e Patient ein starkes Thränenträufeln auf dem rechten
ıe Vermehrung der Speichelabsonderung in der rechten
Mundes. Beim Lesen oder jedweder Anstrengung der Augen,
.icken in die Sonne oder in grelles Licht, beim Aufsetzen des
.kers schossen im rechten Auge augenblicklich Thränen zusammen
.nd flossen an der Wange herunter. Früher hatte er alle genannten Verrichtungen ausführen können, ohne dass dabei das rechte Auge thränte. Spätestens am 2. Tage nach dem Einsetzen der Facialislähmung bemerkte Patient Schwerhörigkeit und Brummen auf dem rechten Ohr. Der Geschmack war völlig ungestört, der Schweiss aber rechts geringer nach Eintritt der Gesichtslähmung. 3—4 Wochen nach der Gesichtslähmung merkte er beim Rasiren, dass er auf der rechten Wange weniger fühlte als auf der linken und kurze Zeit darauf spürte er auch auf der rechten Stirn eine Abstumpfung seines Berührungsgefühls. Die Hypersecretion der Thränen und die normale Geschmacksempfindung wurden durch das Auftreten der Gefühlsvertaubungen im Gesicht gar nicht beeinflusst. Ende November bekam er heftige Kopfschmerzen und Schwindelanfälle. Am 12. December 1898 wurde er in die Augenklinik aufgenommen, wo er eine Schmiercur durchmachte.

Status vom 15. December 1898. Von der Augenklinik (Geh. Rath Sattler) überwiesen. Rechtsseitige Abducenslähmung. Rechte Pupille etwas weiter als linke. Geringes Abweichen der vorgestreckten Zunge nach rechts. Leichte Abschwächung des Berührungs- und leichte Erhöhung des Schmerzgefühls im Gebiet des rechten Supra- und Infraorbitalis. Keine Schwäche in den Kaumuskeln, keine Gefühlsabstumpfung auf der Zunge, dem Gaumen, der Nase oder Wangenschleimhaut. Complete rechtsseitige Facialislähmung. Function gleich 0. Zäpfchen gerade. Gaumen normal. Electrisch complete E.A.R., namentlich im 2. Ast mit Umkehrung der Zuckungsformel. Geschmack auf dem Zungengrunde sowie an den Zungenspitzen völlig normal, nur erklärt Patient in beiden Chordagebieten „salzig" für „bitter". (Pat. ist sehr starker Raucher und hat seiner Angabe nach nie einen fein differencirten Geschmack gehabt.) Thränenabsonderung bei reflectorischer Prüfung auf der Seite der Gesichtslähmung profus, auf der gesunden Seite viel geringer.

In der mir freundlicher Weise überlassenen Krankengeschichte der Augenklinik ist verzeichnet: „Thränen des rechten Auges". Ein Unterschied der Speichelabsonderung zwischen rechts und links nicht mehr festzustellen. Bezüglich des N. acusticus besagt ein Brief der Ohrenklinik (Dr. Friedrich), dass bei normalem Trommelfellbefunde rechts eine geringe Herabsetzung für Flüstersprache bestehe (r. 16 m, l. 30 m) und dass eine Herabsetzung der Wahrnehmung für tiefe Töne eben erkennbar sei. Die Prüfung der Acusticusreaction fiel in der Ohrenklinik

wie bei uns völlig negativ aus. Nur wurde Patient dabei sehr schwindlig. Nach 0,005 Pilocarpin rechts viel weniger Schweiss als links.

14. Februar 1899. Seit einigen Tagen Schwäche in der rechtsseitigen Kaumuskulatur, die auch objectiv nachweisbar ist. Geschmack normal. Hypersecretion der Thränen besteht rechts fort.

15. October 1899. In letzter Zeit Abnahme der Hypersecretion der Thränen. In der Ruhe keine wesentliche Differenz mehr zwischen beiden Gesichtshälften, beim Grimassiren jedoch noch stark. Electrisch für beide Ströme noch eine hochgradige Herabsetzung der Erregbarkeit, dazu noch träge Zuckung. Geschmack normal. Zunge gerade vorgestreckt.

13. December 1899. Functionell und electrisch wie am letzten Male. Geschmack normal beiderseits an Zungengrund und -spitze. Reflectorische Thränenabsonderung durchfeuchtet rechts einen 1 cm breiten Papierstreifen 15 cm, links nur 11 cm. Schweiss fast gleich auf beiden Gesichtshälften. Keine Kaumuskelschwäche mehr, doch nach wie vor leichte Anaesthesia dolorosa im rechten Supra- und Infraorbitalis. Auf der Zunge und der Wangenschleimhaut keine Anästhesie. Keine Gehörsstörung mehr nachzuweisen.

IV. Facialislähmungen nach Bruch oder sonstiger Zerstörung des Felsenbeines.

XXXIV. H., Leopold, 18 Jahre. Caries des Felsenbeines. Linksseitige Drucklähmung des N. facialis. Patient wurde aus der Ohrenklinik (Dr. Friedrich) überwiesen mit der Bemerkung, dass die Gesichtslähmung schon vor dem Eintritt in die Klinik durch Felsenbeincaries bewirkt worden sei. Wegen Vereiterung des Warzenfortsatzes wurde er Weihnacht 1897 operirt. Auf die Lähmung des N. facialis war die Operation ohne Einfluss. Auf dem linken Ohre war Patient von Kind auf sehr schwerhörig und wurde wegen Ohrenlaufens vielfach behandelt. Seit dem Eintritt der Lähmung will er links nichts mehr schmecken, über Speichel-, Thränen- und Schweisssecretion hat er keine Beobachtungen gemacht.

Status vom 5. März 1898. Complete linksseitige Facialislähmung mit Verzerrung des Gesichts nach rechts. Zäpfchen gerade. Auf dem linken Chordagebiete keine Geschmacksempfindung, auf dem rechten dagegen alle 4 Qualitäten wahrgenommen. Reflectorische Thränenabsonderung rechts gut, links 0. Injection von 0,01 Pilocarpin macht links einen gegenüber der rechten Gesichtshälfte stark verminderten Schweiss hervor. Electrisch im Bereiche des 1. und 2. Astes complete E.A.R., im 3. Aste einfache Herabsetzung. Speichelabsonderung fehlt links. (Weggeblieben.)

XXXV. N., Gertrud, 3 Jahre. Rechtsseitige Facialislähmung durch Sarcom des Felsenbeines. Patientin klagte seit Anfang Mai 1899 über Ohrensausen und am 12. Mai bemerkte die Mutter eine Lähmung der rechten Gesichtshälfte des Kindes. Während vor dem Eintritt der Lähmung beim Weinen stets von der Mutter beobachtet wurde, dass aus beiden Augen gleich viel und gleichzeitig Thränen hervorquollen und dass aus beiden Nasenlöchern wässriges Secret

heraustropfte, fiel es nach dem Eintritt der Lähmung auf, dass nur auf dem linken Auge Thränen kamen und dass nur aus dem linken Nasenloch wässriges Secret hervortrat. Ueber Schweiss und Geschmack kann die Mutter nichts aussagen.

Status vom 24. Juni 1899. Blasses und entkräftetes Kind. Stupor geringen Grades. Während der Untersuchung Erbrechen von Wasser und Milch. Rechtsseitige Abducensparese. Herzschwäche. Während das Kind aus Angst weint, werden nur auf dem linken Auge Thränen beobachtet und nur das linke Nasenloch feuchtet sich allmählich. Das rechte Auge bleibt trocken. Bei reflectorischer Reizung von der Nase aus wird nach längerem Kitzeln der Nasenschleimhaut das rechte Auge etwas feucht, während links augenblicklich nach Einführung des Haarpinsels in die Nase reichliche Thränen hervorschiessen und über die Wange und in die linke Nase hinein abfliessen. Schweiss und Geschmack konnten nicht geprüft werden.

Rechtsseitige complete Gesichtslähmung mit Verziehung von Mund und Nase nach links. Zäpfchen gerade. Electrisch starke Herabsetzung ohne E.A.R. Patientin wurde in die Ohrenklinik aufgenommen, wo sich bei einer Operation des Warzenfortsatzes herausstellte, dass ein Sarcom vorlag. Im August starb das Kind. Die von Seiten der Ohrenklinik vorgenommene Autopsie ergab ein normales Gehirn, aber ein Sarcom des Felsenbeines, welches die ganze Pars petrosa mit Ausnahme des vordersten die Carotis interna enthaltenden Abschnittes in Geschwulstmasse verwandelt hatte. Auch ein Theil der Pars squamosa war zu sarcomatösem Gewebe geworden. Der N. acusticus und facialis waren im Porus acusticus internus noch erhalten, doch konnte man mit einer in den Porus acusticus internus eingeführten Nadel nach vorn bis zur Spitze des Felsenbeines durchstossen. Ebenso konnte man von der Schädelbasis aus eine Nadel durch die ganze Dicke des Felsenbeines durchstossen. Vom N. petrosus superficialis maior oder minor ist nichts mehr zu finden. Auf Längsschnitten durch die ganze Dicke des Felsenbeines war vom Labyrinth, der Schnecke dem N. facialis und dem Mittelohr nichts mehr zu erkennen, sondern alles war in der Tumormasse aufgegangen.

Das Präparat wurde mir von Herrn Prof. Dr. Barth freundlicher Weise zur Verfügung gestellt.

XXXVI. R., Oscar, Tischler, 26 Jahre. Schädelbruch. Linksseitige traumatische Facialislähmung. Am 30. Mai 1894 fielen ihm 10 Stubenthüren auf den Kopf. Er war bewusstlos und wachte erst in der Chirurg. Univ. Klinik am Morgen des 31. Mai wieder auf. Dort wurde er wegen Schädelbruchs bis zum 13. Juli behandelt. Aus der mir durch Herrn Privatdocent Dr. Perthes zur Einsicht freundlichst überlassenen Krankengeschichte entnehme ich, dass Patient bewusstlos und mit Blutung aus Nase und Mund eingeliefert wurde. Am nächsten Tage kam er zu sich, war amnestisch und erbrach. Ohne dass er Nahrung zu sich genommen hatte, bestand mehrere Tage Polyurie mit spec. Gewicht 1001 des strohgelben Urins. Am Morgen nach dem Unfall wurde eine linksseitige Lähmung des Facialis und Acusticus festgestellt. Nach Rückgang einer starken subconjunctivalen Blutung wurde eine linksseitige

Abducenslähmung entdeckt. Ueber seine Speichelabsonderung hat er keine auffällige Wahrnehmung gemacht. Geschmackstörung der linken vorderen Zungenpartie und Thränenlosigkeit des linken Auges fielen ihm noch während seines Aufenthaltes in der Chirurg. Klinik auf und sollen noch jetzt bestehen. Auf dem linken Ohr ist er taub. Schwitzen will er nur auf der rechten Gesichtshälfte. Seit dem Unfalle hat sich eine schwere Hysterie bei ihm entwickelt, die sich durch eine Reihe von characteristischen Symptomen kundgibt.

Status vom 10. Juli 1899. Complete linksseitige Facialislähmung. Falten an Stirn und um den Mund herum links verstrichen. Zäpfchen nach links. Mitunter links um Auge und Mund herum ein leichter Tic, namentlich nach der electrischen Untersuchung. Diese ergibt für beide Ströme direct und indirect beträchtliche Herabsetzung. E.A.R. fehlt. Rechte Pupille vielleicht eine Spur weiter als linke. Geschmack rechts im Bereiche der Chorda (vorderen $^2/_3$) für alle 4 Qualitäten normal, links wird nur süss richtig, dagegen salzig, bitter und sauer nicht geschmeckt. Am Zungengrund beiderseits bitter gut wahrgenommen. Bei der reflectorisch hervorgerufenen Thränenabsonderung wird rechts ein 1 cm breites Filtrirpapier 25 cm, links 4,5 cm weit durchnässt. Dabei ist das Papier im rechten Bindehautsack klatschnass, während das im linken Bindehautsack liegende Papier während der Untersuchung nur eben feucht wird und bereits wieder trocknet. Schweissabsonderung nach 0,01 Pilocarpin auf beiden Seiten vorhanden, rechts stärker als links im Bereiche der Stirn und des Kinns, links stärker als rechts über dem Jochbein und der Schläfe. Speichelabsonderung ohne Unterschied.

18. December 1899. Die Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit ist geringer, sonst alles unverändert.

XXXVII. Sch., August, Maurer, 34 Jahre. Linksseitige traumatische Facialislähmung. Schädelbruch. Am 29. April stürzte Patient 8 m hoch herab und mit dem Kopf auf eine eiserne Säule. Er erwachte erst nach 24stündiger Bewusstlosigkeit im Krankenhaus mit Erbrechen und Amnesie für die Ereignisse des Unfalls. Es war Blut aus Nase, Mund und dem linken Ohr geflossen. Als Patient zu sich gekommen war, bemerkte er, dass sein Gehör links viel schwächer geworden war und dass eine Lähmung der linken Gesichtshälfte bestand. Auch doppelt hat er eine Zeit lang gesehen, weiss aber nicht mehr die Stellung der Doppelbilder anzugeben. Ueber Thränen, Geschmack und Schweiss hat er keine Beobachtungen gemacht, ebenso wenig über Speichelabsonderung.

Status vom 20. December 1899. Das linke Lid hängt dauernd mehr herab als das rechte und geht nicht mit, wenn die Lidspalten activ maximal erweitert werden.

Reche Pupille weiter als linke. Reaction beiderseits mässig. Linksseitige complete Facialislähmung. Mit Ausnahme des Augenschlusses, welcher gut von Statten geht, fallen alle Functionen links aus. Zäpfchen gerade. Electrisch leichte Herabsetzung für beide Stromesarten. Auf Zungenspitze und -körper wird „bitter" beiderseits gleich stark geschmeckt, dagegen werden süss, sauer und salzig links weit schwächer

wahrgenommen als rechts. Am Zungengrund keine Differenz für bitter. Bei Prüfung der reflectorischen Thränenabsonderung wird ein 1 cm breites Filtrirpapier rechts 14 cm, links 7 cm weit durchfeuchtet. Wiederholung des Versuchs nach einer Stunde ergab rechts 16 cm, links 7,5 cm Durchfeuchtung. Nach Einspritzung von 0,005 Pilocarpin tritt auf der Seite der Lähmung eine weit stärkere Schweissbildung auf als auf der gesunden Seite. Am auffälligsten ist die Hypersecretion auf der linken Stirn, wo grosse Blasen stehen, während auf der rechten Stirn nur glitzernde Puncte hier und da auftreten. Speichelsecretion ohne Unterschied beiderseits.

XXXVIII. S., Theodor, 43 Jahre, Maurer. Rechtsseitige Drucklähmung des N. facialis. Caries des rechten (und linken?) Felsenbeines. Patient war bis vor einem Jahre gesund. Damals bekam er in Folge von Erkältung ein mit Ausfluss verbundenes Ohrenleiden, durch welches er stark schwerhörig wurde. Im Verlaufe der Erkrankung trat plötzlich unter weiterer Zunahme der Schwerhörigkeit eine Lähmung der rechten Gesichtshälfte ein und Patient bemerkte gleichzeitig zu seinem Entsetzen, dass er den Geschmack im ganzen Munde verlor und dass beide Augen immer trocken blieben. „Ich konnte nicht mehr so weinen wie früher." Ueber Schweiss- oder Speichelabsonderung vermag er keine Angaben zu machen. Die Lähmung war abwechselnd etwas besser und schlechter und hat sich in letzter Zeit erheblich verschlimmert. (Die Anamnese musste, soweit Patient nicht spontan erzählte, wegen seiner an Taubheit grenzenden Schwerhörigkeit schriftlich erhoben werden.)

Status vom 27. August 1898. Der in der Univ. Ohrenklinik (Prof. Dr. Barth) erhobene Befund lautet: Links Trommelfell perforirt, aber noch vorhanden. In der Tiefe des linken Ohres Eiter, sonst nichts zu erkennen. Rechts weder Trommelfell noch Gehörknöchel vorhanden. Eiter im Gehörgang. Die Tiefe des Mittelohres mit Granulationen bedeckt. Die Prüfung des Hörvermögens ergab hochgradige Schnecken- und Schallleitungsschwerhörigkeit auf beiden Ohren, namentlich dem rechten. Complete rechtsseitige Facialislähmung. Zäpfchen nach links. Electrisch complete E.A.R. Injection von 0,02 Pilocarpin macht auf der linken Gesichtshälfte starken Schweiss, während rechts weniger und kleinere Bläschen zu sehen sind. Nur an der Nase beiderseits gleichviel Schweiss. An beiden vorderen Zungenpartien ist der Geschmack im Bereiche der Chorda für alle 4 Qualitäten gestört. „Süss" wird an der linken Zungenspitze einmal richtig angegeben, dann aber nie wieder, die übrigen Qualitäten fehlen auf beiden Seiten. Am linken Zungengrunde wird „bitter" nach längerem Besinnen richtig angegeben, am rechten Zungengrunde wird es überhaupt nicht geschmeckt. Reflectorische Thränenabsonderung ist auf beiden Augen so gut wie nicht vorhanden. Trotz eines $^1/_4$ stündigen Kitzelns der Nasenschleimhaut wird ein 1 cm breiter Filtrirpapierstreifen auf beiden Seiten nur wenige Millimeter über den kurzen im Bindehautsack liegenden Falz hinaus befeuchtet. Sensibilität beider Zungenhälften dieselbe, ebenso findet sich keine Störung der Tastwahrnehmung im Bereiche der Nn. trigemini. Die Augenbewe-

gungen und Pupillenverhältnisse sind ohne Besonderheiten. Unter der Zunge kommt aus beiden Ausführungsgängen der Gland. sublingualis und submaxillaris auffallend wenig Speichel heraus.

15. Juli 1899. Status idem. Die Augen trocken. Geschmack und Speichelabsonderung wie früher gestört. Electrisch E.A.R. Man muss dabei sehr starke Ströme anwenden, um überhaupt eine Contraction zu erhalten.

XXXIX. St., Gustav, 31 Jahre. Linksseitige Compressionslähmung des N. facialis. (Caries des Felsenbeines.) Schon in der Schulzeit hatte Patient Ohrenlaufen, das sich in den drei letzten Jahren verschlimmerte. Im Jahre 1892 erlitt Patient unter Zunahme der Schwerhörigkeit eine Lähmung der linken Gesichtshälfte, die sich von selbst etwas gebessert haben soll. Speichel-, Thränen-, Schweissabsonderung sollen intact sein, ebenso wie der Geschmack.

Status vom 17. Januar 1900. Die Untersuchung fand in der Univ. Ohrenklinik statt. Complete linksseitige Facialislähmung, die namentlich beim Grimassiren (Lachen, Lidschluss) hervortritt. Das linke Auge kann geschlossen werden. Zäpfchen nach links. Electrisch einfache Herabsetzung, namentlich im Bereiche des 1. Astes. Der Geschmack auf der linken Zungenspitze völlig verloren. Auf der rechten Zunge (rechts besteht auch eine Caries des Felsenbeines ohne Facialislähmung) wird vorn nur „sauer" geschmeckt. Am Zungengrund beiderseits „bitter" richtig. Sensibilität der Zungenspitzen beiderseits gleich. Reflectorische Thränenabsonderung rechts 39½, links 6 cm. Schweiss nach 0,01 Pilocarpin links nur eine Spur geringer und von kleinerer Blasengrösse als rechts. Speicheldifferenz nicht festzustellen. Die von Herrn Dr. Viereck ausgeführte Hörprüfung ergab, dass es sich um eine Labyrinth- und Schallleitungsschwerhörigkeit handelte. Bei der mangelhaften Wahrnehmung tiefer Töne musste angenommen werden, dass die nach dem Vestibulum zu in der nächsten Nähe des Ganglion geniculi gelegene Basis der Schnecke am Intensivsten ergriffen war.

Fig. 1.

B., Willy, 6 Jahr. (Aufnahme des Herrn cand. med. Enke.)

XXXX. B., Willy, 6 Jahre. Doppelseitige angeborene Facialislähmung. (Kerndefect.)[1]) Patient wurde nach Angabe seiner Mutter ohne ärztlichen Beistand glatt und in Kopflage geboren. Von der Geburt an bis auf den heutigen Tag konnten Augen und Mund nicht geschlossen werden. Auch im Schlafe bleiben die Augen offen. Niemals wurde beim Lachen oder Weinen ein Mienenspiel beobachtet. Beim Weinen sollen Thränen aus den Augen kommen. Der Geschmack und die Schweissabsonderung sollen gut vorhanden sein. Der Knabe

1) Dieser und der folgende Kranke wurde mir durch den Director der chirurgischen Univers.-Poliklinik Herrn Prof. Dr. Friedrich freundlicherweise zugeschickt.

soll sich niemals verschluckt resp. genossene Flüssigkeiten durch die Nase wieder von sich gegeben haben.

Status vom 6. Februar 1900. Gut entwickelter Knabe. Rumpf, Hals und Schultern normal. Die Augenbewegungen sind frei, die Pupillen gleich weit und von prompter Reaction. Gehör sehr gut. Das Gesicht hat den Ausdruck maskenartiger Starre. Die Stirn ist faltenlos und kann nicht gerunzelt werden. Die Lidspalten sind abnorm weit und können nur bis zur Hälfte beim Versuch des Lidschlusses verkleinert werden. Dabei beobachtet man sehr schön, wie die Augäpfel divergirend nach oben und aussen in die Ruhestellung sich begeben. Die Nase wird nicht gerümpft und den offenen Mund, dessen ectropionirte Unterlippe die Zähne des Unterkiefers sichtbar werden lässt, vermag der Knabe nicht zu schliessen. Wohl aber kann er die leicht nach abwärts stehenden Mundwinkel bei intensivem Schmerz eine minimale Spur activ nach ab-

Fig. 2

B., Willy, 6 Jahr. Bei dem Versuch die Stirn zu runzeln, die Augen und den Mund zu schliessen. (Aufnahme des Herrn cand. med. Enke.)

wärts ziehen. (Nach Angabe der Mutter sollen die Unterlippe und die Mundwinkel früher noch mehr nach abwärts gehangen haben. Erst durch eine in der Chirurg. Poliklinik vorgenommenen Operation wurde die Stellung der Unterlippe etwas gebessert.) Etwas nach links von der Mittellinie zieht eine rothe Operationsnarbe vom Rande der Unterlippe nach dem Levator menti hin. Beim Sprechen fallen alle Lippenlaute aus. Trotz lebhaften Lachens über eine spasshafte Geschichte bleibt das Gesicht absolut starr und unbewegt. Psychisch macht der Knabe einen intelligenten Eindruck, antwortet schnell und gewandt. Schädelumfang 49 cm. Das linke Ohr ist stark verkrüppelt, der Helixtheil nur rudimentär vorhanden. Die inneren oberen Schneidezähne sind um eine sagittale Axe nach aussen gedreht, der Gaumen sehr steil. Das Zäpfchen steht gerade. Der Gaumen ist normal. Der Unterkiefer ist viereckig, überragt den Oberkiefer beim Zusammenbeissen der Zähne etwas. Die

beiden inneren unteren Schneidezähne sind stark nach aussen gedreht, die äusseren dagegen in die der Mundhöhle gedrängt. Ebenso ist der erste linke Molarzahn des Unterkiefers nach der Mundhöhle zu, anstatt nach oben gewachsen. Die Prüfung der galvanischen Erregbarkeit ergab im M. Amp.

	Rechts	Links
N. facialis (Stamm)	bis 9 M.A. am Kinn leichte Zuckung	bis 8 M.A. am Kinn eine leichte Zuckung
I. Ast	0	0
II. Ast	0	0
III. Ast	2	4
M. depressor angulioris	6 Z. prompt	6 Z. prompt
M. levator menti	9 Z. prompt	0 in Folge der durch den Muskel gehenden Operationsnarbe.

Es zeigte sich also nur eine Erregbarkeit im Bereiche des 3. Astes und zwar eine einfache Herabsetzung. Die sämmtlichen Muskeln des 1. und 2. Astes waren selbst bei 30 M.A. und mehr nicht erregbar. Die Hornhaut ist beiderseits glatt und ohne Abweichung von der Norm. Beim psychischen Weinen und der reflectorisch durch Kitzeln in der Nase hervorgerufenen Thränenabsonderung kommen reichliche Thränen. Ein in den Bindehautsack gelegter 1 cm breiter Filtrirpapierstreifen wird schnell beiderseits über 10 cm durchnässt. Ectropionirt man den schlaffen äusseren Augenwinkel, so sieht man aus den Mündungen der orbitalen Thränendrüse die Thränen hervorquellen. Auf beiden Spitzen der gerade vorgestreckten Zunge werden süss, sauer und salzig prompt angegeben, bitter wird beiderseits als schlecht schmeckend bezeichnet, doch vermag der erst 6jährige Knabe diese Geschmacksempfindung noch nicht mit Sicherheit zu definiren. Dieselbe „schlechte" Geschmacksempfindung hat der Knabe auch beiderseits, wenn man den Zungengrund mit Pikrinsäure betupft. Die Speichelabsonderung ist beiderseits gleich reichlich. Der Speichel fliesst oft aus dem nicht verschliessbaren Munde ab. Nach Injection von 0,003 Pilocarpin kommt es nach langer Latenzzeit auf Stirn, Schläfen und Nase und Kinn zu einem spärlichen, beiderseits gleich starken Schweissausbruch. Hier und da taucht ein glänzendes Schweisspünctchen auf, um meistens nach wenigen Minuten wieder zu verdunsten. Nur vereinzelt kommt es zu einer Bildung kleiner Perlen oder Tröpfchen. Die Haut beider Wangen blieb ganz trocken.

XXXXI. B., Alfred, 4 Jahre. Doppelseitige angeborene Facialislähmung. (Kerndefect.) Patient ist der Bruder des vorhergehenden Kranken, wurde nach Angabe seiner Mutter in Kopflage und ohne ärztliche Hilfe normal geboren. Der Knabe war von Geburt an niemals im Stande, die Augen oder den Mund zu schliessen oder irgendwie beim Lachen oder Weinen das Gesicht zu verziehen. Thränen-, Speichel- und Schweissabsonderung und Geschmack waren nach Angabe der Mutter stets vorhanden. Das Kind war früher rachitisch, hat viele Krankheiten durchgemacht (zuletzt Diphtheritis und Keuchhusten). Es soll mit der Sprache zurück sein, aber alles verstehen.

Status vom 6. Februar 1900. Für sein Alter mässig kräftiger Knabe. Der Rücken ist mit dickem Lanugo bedeckt. Der Schädelumfang beträgt nur 47 cm. Augenbewegungen und Pupillenverhältnisse ohne Abweichung von der Norm. Der Gesichtsausdruck ist steinern und geradezu abschreckend für den Beschauer. Die Sprache ist durch den Wegfall aller Lippenlaute beeinträchtigt, im Uebrigen aber fliessend. Die Lidspalten sind abnorm weit, Lidschluss unmöglich. Rümpfen der Nase unmöglich. Der Mund steht auf und kann nicht geschlossen werden. Die Unterlippe ist ectropionirt, so dass die Zahnreihe des Unterkiefers sichtbar wird. Die oberen Schneidezähne sind leicht um die sagittale Axe nach aussen gedreht. Beim Zusammenbeissen stossen die Schneidezähne des Unterkiefers direct auf die des Oberkiefers.

Fig. 3.

B., Alfred, 4 Jahre. (Aufnahme des Herrn cand. med. Enke.)

Die Zunge wird gerade vorgestreckt. Der weiche Gaumen hebt sich beim Phoniren, doch nicht bis zum festen Abschluss des Nasenrachenraumes. Kein Regurgitiren von Flüssigkeit durch die Nase. Das Zäpfchen steht gerade. Aus dem stets offenen Munde fliesst Speichel. Speichelabsonderung beiderseits gleich gut. Thränenabsonderung auf beiden Augen reichlich. In wenigen Minuten wird ein 1 cm breiter, in den Bindehautsack gelegter Filtrirpapierstreifen beiderseits über 13 cm durchnässt. Die Hornhäute sind glatt und glänzend. Beim Versuch des Lidschlusses weichen die Bulbi divergirend nach aussen und oben ab. Süss wird auf beiden Zungenspitzen richtig angegeben. (Prüfung mit aufgetupftem Glycerin.) Chocolade bezeichnet er als „süss". Beim Auftupfen von Essigsäure, Kochsalzlösung und Picrinsäure sagt der 4jährige Knabe jedes Mal „Es schmeckt schlecht" und beginnt zu weinen. Die galvanische Untersuchung ergab in M. Amp.

	Rechts	Links
N. facialis Stamm	0 bei 20 M.A.	0
I. Ast	0	0
II. Ast	0	0
III. Ast	Bei 20 M.A. leichte Zuckung im Levator menti	Bei 3 M.A. leichte Zuckung im Levator menti.
M. depressor angulioris	0	0
M. levator menti	20 Z. prompt	2,8 Z. prompt.

Es fand sich also eine einfache, namentlich rechts sehr beträchtliche Herabsetzung im 3. Ast, während vom Hauptstamm und den beiden ersten Aesten aus keine Zuckung zu erzielen war. Auch die von den 2 ersten Aesten innervirten Muskeln ergaben keinerlei Reaction. Nach

Injection von 0,003 Pilocarpin auf Stirn, Nase und Kinn eine beiderseits sehr mässige und verzögerte Schweissabsonderung. Es steht auf den genannten Abschnitten ein deutlicher Schweisspunkt neben dem anderen, während beide Wangen nicht einmal feucht wurden, sondern absolut trocken bleiben. Die Wangenhaut fühlt sich lederartig trocken an.

Aus den mitgetheilten Krankengeschichten geht zunächst die ausserordentliche Häufigkeit von Störungen der Schweissabsonderung bei der Facialislähmung hervor. Ehe ich auf die Besprechung dieser Thatsache eingehe, muss ich zum besseren Verständniss einen kurzen Abriss der über die Schweissabsonderung früher und zur Zeit gehegten Anschauungen vorausschicken.

Dupuy, Cl., Bernard u. A. beobachteten nach Durchschneidung des Halssympathicus beim Pferd neben starker Gefässerweiterung ein lebhaftes Schwitzen der gleichen Gesichtshälfte und bezogen dasselbe auf die in Folge der Gefässlähmung eintretende Vermehrung der Blutfülle. Spätere Autoren fanden, dass Alterationen des Blutverlaufes für die Schweisssecretion ohne Bedeutung seien und dass die Absonderung des Schweisses einzig und allein durch die Thätigkeit secretorischer Nerven veranlasst wird. Nitzelnadel fasste bereits eine bei Neuralgie des N. ulnaris bestehende Hyperhidrosis der 2 letzten Finger als einen durch die Neuralgie bewirkten abnormen Erregungszustand der in den Bahnen des Ulnaris verlaufenden Schweissdrüsennerven auf. Goltz, Luchsinger und Adamkiewicz sahen bei Durchschneidung und bei electrischer Reizung des N. ischiadicus (Katze und Hund) Schweiss an den Pfotenballen hervorquellen, ja Luchsinger konnte an amputirten Gliedern bei Reizung der Nervenstämme bis 20 Minuten nach der Operation noch Schweiss hervorrufen.

Der steigernde Einfluss von psychischen Eindrücken oder Vorstellungen auf die Schweissabsonderung musste es nahe legen, das zusammenfassende Centrum für die Schweissabsonderung in das Gehirn zu verlegen. Dass dies Centrum doppelt vorhanden sein muss, beweist eine Reihe von klinischen Beobachtungen, wo Läsion der einen Hemisphäre einseitige Schweissstörung hervorrief. Ebenso nachdem Rückenmarkserkrankungen mit Schweissanomalien die Existenz selbständiger Centren im Rückenmarke wahrscheinlich. Experimentell konnte jedoch von Vulpian, Straus und Bloch bei electrischer Reizung der Hirnrinde kein Schweissausbruch nachgewiesen werden, während im verlängerten Mark von Nawrocki, Luchsinger, Vulpian und Adamkiewicz ein Schweisscentrum für alle 4 Extremitäten übereinstimmend gefunden wurde. Während Nawrocki nur das Centrum in der Medulla oblongata gelten lässt, haben die letztgenannten Autoren noch mehrere Schweisscentren im Rückenmarke festgestellt, die nach Luchsinger sich auf die Ursprungsgebiete der Plexus beschränken, nach Adamkiewicz nahezu durch das ganze Rückenmark verstreut sind und zwar „in den Vorderhörnern der grauen Substanz und an denjenigen Stellen derselben, wo sich auch motorische Ganglien analoger Gebiete der Peripherie befinden."

Durch die Untersuchungen Vulpian's, Raymond's, Arloing's

u. A. wurde ausser den sicher nachgewiesenen secretorischen Schweissfasern auch die Existenz von Hemmungsfasern der Schweisssecretion in hohem Grade wahrscheinlich gemacht. In Deutschland wies bereits Nitzelnadel auf die Möglichkeit der Existenz eines Hemmungsnervensystemes hin unter Citirung einer Beobachtung Schuh's, welcher nach Resection des N. frontalis dauerndes Schwitzen der Stirn eintreten sah. Auch der Fall II Nitzelnadel's, wo die Galvanisation des Halssympathicus ein vorübergehendes Nachlassen der vorher profusen Schweisssecretion bewirkte, wurde im Sinne einer electr. Reizung von Hemmungsfasern zu deuten sein. Ebenso konnte Vulpian beim Pferd nach Durchschneidung des Halssympathicus bei Reizung des Kopfendes eine Verminderung der eben eingetretenen Schweissabsonderung beobachten. Er schliesst daraus, dass der Halssympathicus, wenn überhaupt, so nur wenige excitosudorale Fasern enthält, und dass es sich um eine Lähmung von frenosudoralen Fasern handle. Arloing sah einige Zeit nach der Sympathicusdurchschneidung bei Pilocarpininjection eine ebenso grosse, auf der Seite der Operation nur etwas später einsetzende Schweissabsonderung. Einen Monat nach der Operation rief die gleiche Pilocarpindosis auf der kranken Seite eine weit stärkere Schweissabsonderung hervor. Daraus ergibt sich auch für ihn die Folgerung, dass der Sympathicus nur wenig excitosudorale Fasern enthält und dass die erhöhte Pilocarpinwirkung auf der kranken Seite in einem Wegfall der antagonistisch wirkenden frenosudoralen Fasern zu suchen sei.

Während Luchsinger die Existenz von Schweisshemmungsnerven für durchaus unbewiesen hält, geben Vulpian, Raymond und Arloing auf Grund ihrer Untersuchungen den Verlauf der freno- und excitosudoralen Fasern an.

Damit verknüpft sich zugleich die Frage: In welchen Nervenbahnen treten die der Schweissabsonderung dienenden Nerven aus dem Centralorgan aus? Vulpian, Raymond und Arloing äussern sich dahin, dass die gesammten frenosudoralen Fasern und nur ein minimaler Theil excitosudoraler Fasern in den Sympathicus übertreten, welcher sie mit vielen vasomotorischen Fasern zusammen den peripheren Nerven zuführt. Die erdrückende Mehrzahl der excitosudoralen Nerven (nach Adamkiewicz die Gesammtmenge der Schweissnerven überhaupt) tritt direct aus der Medulla resp. M. oblongata in die spinalen Nerven über. Nawrocki und Luchsinger halten streng an der alleinigen Wirksamkeit der sympathischen Bahnen auf die Schweissabsonderung fest, jedoch bekennt letzterer, dass eine kleine Minorität eigener neuer Versuche ihn zwinge, wenigstens auch die Möglichkeit directen Verlaufes anzuerkennen.

Was besonders die Nerven des Gesichtes betrifft, so stehen auch hier wieder 2 Anschauungen sich direct gegenüber. Während Luchsinger den Uebergang der aus dem Sympathicus stammenden Schweissfasern im Gesicht des Menschen, Pferdes und Schweines in den Trigeminus vertritt, kommen Vulpian und Raymond zu dem Schluss, dass die excitosudoralen Fasern des Gesichtes zum Theil bereits vom Kerngebiet der Med. oblongata an in den Facialisstamm und mit diesem herunter treten, zum Theil in den Trigeminus übergehen. Adamkiewicz ent-

scheidet sich sogar nur für den Facialis. Luchsinger bekam bei Pferd und Schwein nach Reizung des Facialis niemals, nach der des Trigeminus constant eine Schweissabsonderung. Für den Trigeminus als einen Schweissnerven spricht auch eine ganze Anzahl von klinischen Beobachtungen, wo bei Quintusneuralgien im Anfall vermehrte Schweissabsonderung auftrat. Umgekehrt beobachteten Vulpian und Reymond bei Reizung des peripheren Facialisendes nach vorheriger Durchtrennung des Stammes, Schweissausbruch im Gesicht. Dass Luchsinger den Versuch Adamkiewicz's der durch electr. Reizung des Facialis beim Menschen Schweissausbruch auf der gereizten Gesichtshälfte bekam, wegen der „absoluten Unmöglichkeit isolirter Reizung" nicht für beweisend hält, ist ihm nicht zu verdanken. Luchsinger legt den Hauptwerth auf Lähmungsversuche und darin muss ihm entschieden beigepflichtet werden, dass der Nachweis von Ausfallserscheinungen bei Lähmung eines Nerven in hohem Grade beweisend ist ist für die Function dieses Nerven, mitunter sogar beweisender als die im Thierexperiment oft recht schwer zu beurtheilenden Reizungsversuche.

Es kam daher darauf an, bei isolirten Facialislähmungen des Menschen die Schweissabsonderung zu verfolgen vom Eintritt bis zur vollendeten Abheilung der Paralyse.

Ich habe mich dabei des schon mehrfach verwendeten Pilocarpins bedient, von dem wir allerdings nicht genau wissen, ob es auf die Enden der Schweissdrüsennerven oder auf die Drüsenzellen selbst wirkt. Die verwendete Einzeldosis betrug beim Kinde 0,003—0,005 gr, beim Erwachsenen je nach der Wirkung 0,01—0,02 gr und es wurden die Einspritzungen zur fortlaufenden Controle der Schweissabsonderungsverhältnisse alle 8—14 Tage wiederholt. Zuweilen kam es bei empfindlichen Personen schon bei 0,91 gr zu Harn- und Stuhldrang, doch traten ernste Intoxicationssymptome niemals auf.

In gewissem Sinne ist die Erzeugung von Schweiss durch Pilocarpin nur ein Nothbehelf. Der Vortheil besteht in der Möglichkeit, bei der Versuchsperson jederzeit Schweisssecretion zu erzeugen. Wo es irgend möglich war, habe ich auch den auf „natürliche" Weise z. B. in der Wärme, nach Körperanstrengung und dergl. producirten Schweiss beobachtet und genau dieselbe Verminderung oder Vermehrung der Absonderung feststellen können wie nach der Pilocarpininjection.

Wenn wir von den Fällen 12, 13 und 35, die wegen Gefahr für ihr Leben nicht eingespritzt werden konnten, absehen, so ergiebt die tabellarische Uebersicht der 38 mit Pilocarpin injicirten Fälle folgende Resultate (s. Tabelle I).

Nur wenige Autoren haben sich bisher mit der Frage der Schweissabsonderung bei der Facialislähmung beschäftigt. Nawrocki beobachtete bei Lähmung des Gesichtsnerven eine auf Verlust des Schweissvermögens beruhende pergamentene Beschaffenheit der Haut. Straus und später Bloch fanden bei Einspritzung von Pilocarpin eine Verzögerung der Schweissabsonderung auf der gelähmten Gesichtshälfte. Bernhardt gelang es nicht, mit Hilfe

I. Tabelle der Schweissabsonderung.

		Gesammtzahl	Abzug der mehrfach aufgeführten Fälle	Definitive Gesammtzahl
Schweiss auf der gelähmten Seite von Eintritt der Lähmung an oder zur Zeit der ersten Untersuchung stark vermindert.	Im Fall 3, 5, 10, 14, 15 (auf Stirn und Wange), 17. 19, 20, 22, 25 (Wange und Kinn), 26, 27. 28, 29, 32, 33, 34, 36 (Stirn und Kinn), 38, 39. 40, 41, 21.	23		23
Schweiss auf der gelähmten Seite vom Eintritt der Lähmung an oder zur Zeit der ersten Untersuchung stark vermehrt.	Im Fall 1, 4 (mit Sympathicusaffection?), 16, 24. 30, 37, 36 (Schläfe und Jochbein).	7	1	6
Schweiss zur Zeit der ersten Untersuchung beinahe gleich stark, resp. schon wieder zurückgekehrt:				
a) bei gleichzeitig bestehender einfacher Herabsetzung d. electr. Erregbarkeit	Im Fall 2, 7, 11, 15 (am Kinn), 23, 25 (Stirn), 31, 39.	8	3	5
b) bei gleichzeitig bestehender E.A.R.	Im Fall 6, 8, 9. 18.	4		4
Schweissstörung subjectiv aufgefallen.	Im Fall 4, 9, 17, 25, 26, 28, 36.	7		
			Summa	38 Fälle

des Pilocarpins bei rheumatischen Facialislähmungen zu unzweideutigen Resultaten zu kommen. Straus glaubte eine enge Beziehung zwischen der Schweissabsonderung und der electrischen Erregbarkeit feststellen zu können, derart, dass mit der Veränderung der letzteren sich stets die verzögerte Schweissabsonderung einstellte, um gleichzeitig mit der vollen Entwicklung der completen E.A.R. ihren Höhepunkt zu erreichen. „Il y a donc y avoir une réaction de dégénérescence pour l'appareil névro-glandulaire, analogue à la réaction du muscle". Demgemäss muss nach Straus die Störung der Schweissabsonderung fehlen, wenn die Bedingungen zur Entstehung der E.A.R. nicht gegeben sind, also bei allen central bedingten Facialislähmungen, welche das motorische Neuron I. Klasse intact lassen. In dem letzten Punkte stimme ich ganz mit Straus und Bloch, der sich dieser Ansicht anschloss, überein. Ich habe eine grosse Zahl von Gehirnhämorrhagien, darunter mehrere mit dauernder Lähmung des

ganzen Facialis mit Pilocarpin injicirt, ohne jemals eine Differenz der Schweissabsonderung zwischen beiden Gesichtshälften zu finden.

Als Beweis für die Richtigkeit der Behauptung, dass allein eine Schädigung der peripheren Facialisneurose zu Schweissanomalien führt, ziehe ich Fall 40 und 41 heran, wo bei angeborenem doppelseitigem Kerndefect des Facialis nach Pilocarpininjectionen die Haut der Stirn, der Nase und des Kinnes nur eine ausserordentlich verzögerte und dürftige Schweissabsonderung zeigte, die der Wangen aber ganz trocken blieb. Hier handelt es sich offenbar um einen mit der Aplasie der Facialiskerne Hand in Hand gehenden Bildungsmangel des offenbar im Kerngebiet des Facialis gelegenen Abschnittes der bulbären Schweisscentren. Bei einer Läsion der Zellen des Facialiskernes erfährt also die Schweissabsonderung eine pathologische Veränderung.

Dies wurde mir auch durch einen Fall von progressiver Bulbärparalyse bestätigt, welcher mit fortschreitender Lähmung der Gesichtsmuskeln eine zunehmende Verringerung der Schweisssecretion aufwies. Einen treffenden Beweis für das directe Eintreten einer grossen Zahl von Schweissfasern in den Facialisstamm bildet Fall 33, bei dem eine luetische Basalmeningitis den Gesichtsnerven abquetschte und eine erhebliche Herabsetzung des Schweissvermögens auf der betreffenden Gesichtshälfte herbeiführte. Begegnen wir schon bei Erkrankung des Facialisstammes aus dem Gehirn Alterationen des Schwitzens im Gesicht, so wird das bei einem noch mehr peripheren Sitze der Läsion natürlich ebenso der Fall sein. In dieser allgemeinen Fassung wird man der durch meine Beobachtungen nunmehr bewiesenen Vermuthung Straus', dass nur bei peripheren Facialislähmungen Schweissstörungen eintreten, beistimmen können. Wenn man aber sieht, dass Straus seine Vermuthung aus der Coincidenz der Schweissstörung mit electrischer E.A.R. ableitete, dass er also die eine stets an die andre gebunden glaubte. so kann ich ihm hierin nicht Recht geben. Sein Fehler besteht darin, dass er von einigen, an sich richtigen Beobachtungen verallgemeinerte. Ein Blick auf die Schweisstabellen I und II wird den Leser von der irrthümlichen Auffassung Straus' überzeugen.

Aus den Tabellen I und II ergiebt sich zunächst, dass bei 38 untersuchten Kranken 23 mal eine starke Herabsetzung des Schweisses auf der gelähmten Gesichtshälfte bestand, dass jedoch nur 5 mal gleichzeitig Entartungsreaction nachgewiesen werden konnte. In den beiden Fällen von Kerndefect fand sich neben der hochgradigen, stellenweise totalen Verminderung des Schweisses bis auf ein paar Muskeln des Kinnes überhaupt keine electrische Erregbarkeit. Bei

II. Tabelle der Schweissabsonderung.

		Gesammtzahl der Fälle
Herabsetzung der Schweisssecretion bei frischen Lähmungen.	In Fall 10, 14, 17, 19, 20, 22, 25, 26, 28, 29,	10
	dazu Fall 40 und 41 als Kerndefecte.	2
Herabsetzung des Schweisses ohne electr. Veränderungen bei frischen Lähmungen.	In Fall 10, 14, 25.	3
Herabsetzung des Schweisses mit Erhöhung der electr. Erregbarkeit.	In Fall 17, 19, 29.	3
Herabsetzung des Schweisses mit Herabsetzung der electr. Erregbarkeit.	In Fall 3, 5, 14, 20, 26, 28, 36, 22.	8
Vermehrung der Schweisssecretion bei frischen Lähmungen.	In Fall 16, 24.	2
Vermehrung des Schweisses bei Erhöhung der Erregbarkeit.	In Fall 24.	1
Vermehrung des Schweisses bei einfacher Herabsetzung der electr. Erregbarkeit.	In Fall 16, 30, 36, 37.	4
Vermehrung des Schweisses bei completer E.A.R.	In Fall 1, 4.	2
Herabsetzung des Schweisses bei completer E.A.R.	In Fall 21, 27, 32, 34, 38, 33,	5
	dazu Fall 40, 41 ohne jede electr. Erregbarkeit.	2

8 Kranken wurde bei gleichzeitiger Herabsetzung der Schweisssecretion eine einfache Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit constatirt, bei 3 Kranken bestand neben Erhöhung der electrischen Erregbarkeit vermindertes Schwitzen auf der gelähmten Seite und in 3 Fällen bestand die herabgesetzte Schweissabsonderung bei völlig normaler electrischer Erregbarkeit des Facialis. Wenn die Verminderung der Schweissabsonderung nur an die Existenz der electrischen E.A.R. gebunden wäre, würde sie wenigstens einige Wochen zu ihrer Entwicklung brauchen. Dem gegenüber stehen aber meine 10 Beobachtungen, wo das verminderte Schwitzen bei frischen, zum Theil 1—2 Tage alten Lähmungen sich deutlich nachweisen liess. Umgekehrt wurde bei 12 Kranken ein fast oder völlig gleicher Schweissausbruch nach Pilocarpin beobachtet, wobei 8 mal eine einfache Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit, 4 mal dagegen E.A.R. bestand. Ich werde auf alle diese Punkte weiter unten noch genauer zurückzukommen haben. Vorläufig möchte ich gegenüber Straus und Bloch noch hervorheben, dass es sich bei der durch Lähmung des 7. Nerven bedingten

Schweissalteration nicht nur um eine Verzögerung des Schweissausbruches handelt, die sich $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden nach dem Beginne der Pilocarpinwirkung ausgleicht, sondern vor Allem um eine geringere Schweissproduction. Meine Beobachtung wird gestützt durch Luchsinger, der 2—3 Wochen nach der Resection des N. ischiadicus bei Pilocarpininjection nicht nur ein Latenzstadium bis zur Länge von 20 Minuten sondern auch eine geringere Absonderung eintreten sah. Man hat selten 2 so übersichtliche und den Vergleich erleichternde, glatte Hautflächen neben einander wie im Gesicht. Da wo bei Einspritzung von Pilocarpin nach kurzer oder langer Latenz der Schweiss nur in Form von glitzernden Punkten auf den Poren der Haut sichtbar wird oder wo nur kleine und garnicht oder spät confluirende Schweissperlen auftreten, wird selbst der Ungeübte im Vergleich mit der gesunden Seite die Herabsetzung der Schweisssecretion feststellen können. Nur in leichten Fällen der Schweissalteration wurde die gesunde Gesichtshälfte von der anfänglich zurückgebliebenen eingeholt. Meistens war aber auch auf der Höhe der Pilocarpinwirkung das Zurückbleiben der gelähmten Seite einwandsfrei zu erkennen. Eine Erhöhung der Schweissproduction ergibt sich aus dem früheren Confluiren der an sich grösseren Tröpfchen, welche bald zu Riesentropfen vereinigt über die Fläche des Gesichts herabrollen.

Auch die Hypersecretion des Schweisses ist bei der Facialislähmung beobachtet worden. Windscheid beschreibt 4 einschlägige Fälle, nennt dieselben „geradezu Raritäten" und betont, „dass die Hyperhidrosis in ihrer Intensität absolut parallel geht mit der Schwere der Lähmung." Er erkennt selbst den Gegensatz, der zwischen seinen Fällen, wo Hyperhidrosis mit E.A.R. sich fand und den von Strauss und Bloch mitgetheilten besteht, bei denen sich ja eine Herabsetzung des Schwitzens mit E.A.R. combinirte. Eine Erklärung für diesen Gegensatz vermag Windscheid nicht zu geben.

Ich konnte 7 mal bei 38 Gesichtslähmungen eine starke Steigerung der Schweissabsonderung feststellen und wenn auch ein Kranker (Fall IV) höchstwahrscheinlich eine neben seiner angeborenen Facialislähmung einhergehende Reizung des Halssympathicus aufwies, so sind dafür die übrigen 6 Fälle ganz rein. Als grosse Raritäten dürften sie wohl nicht zu gelten haben, sondern sich bei Aufmerksamkeit des Arztes und Patienten nicht allzu selten, wenn auch in der Minorität der Fälle finden. Bezeichnend genug für die mangelhafte Selbstbeobachtung der Kranken ist die Thatsache, dass nur in 7 Fällen eine Störung des Gesichtsschweisses (Hyper- und Anhidrosis) subjectiv empfunden wurde.

Man sollte eine Vermehrung des Gesichtsschweisses theoretisch noch am ersten bei frischen Lähmungen des Facialis erwarten, und in der That konnte ich das Factum 2mal beobachten. Ebenso wurde in einem Falle Hyperhidrosis bei einer frischen Facialislähmung mit erhöhter electrischer Erregbarkeit vereint gefunden. Aber bei 4 Kranken bestand Steigerung des Schweisses bei gleichzeitiger Herabsetzung der Erregbarkeit und 2mal Hyperhidrosis bei completer E.A.R. Ehe ich eine kritische Beleuchtung der vielen widerspruchsvollen Thatsachen vornehme, muss ich noch das Verhalten der Schweissabsonderung bei der Heilung der Gesichtslähmung besprechen. Die Resultate sind aus der folgenden Tabelle ersichtlich. Es kommen zunächst 14 Fälle (10, 14, 17—27, 33), die zu einer mehr oder weniger vollkommenen Heilung gelangt sind, in Betracht.

III. Tabelle der Schweissabsonderung. Vorgänge bei der Heilung.

		Gesammtzahl der Fälle
Schweissstörung später geheilt als electr. Erregbarkeit, die dauernd normal war.	In Fall 10, 22.	2
Schweissstörung gleichzeitig mit electr. Erregbarkeit geheilt.	In Fall 20, 24.	2
Schweissstörung früher geheilt als electr. Erregbarkeit.	In Fall 14, 17, 18, 19, 21, 23, 25, 26, 27 33.	10
		Sa. 14

Die Rückbildung der Schweissstörung wurde exakt bisher überhaupt noch nicht verfolgt. Bei Nawrocki findet sich die Notiz, dass mit der Wiederkehr der electrischen Erregbarkeit auch die Fähigkeit zu schwitzen wieder eingetreten sei. Auch Windscheid erwähnt den Rückgang der Hyperhidrosis (Fall I) bei Heilung der Lähmung. Ich habe systematisch meine Kranken alle 8—14 Tage mit Pilocarpin injicirt und dabei gefunden, dass sich mit dem Rückgange der Lähmung sowohl die Latenzzeit allmählich verkürzt als auch die quantitative Störung der Schweissabsonderung im einen oder anderen Sinne zur Norm zurückkehrt. Aber zu meinem Erstaunen sah ich, dass die Heilung der Schweissanomalie durchaus nicht immer mit der Besserung der electrischen Erregbarkeit gleichen Schritt hielt. Nur 2 Fälle boten dies Verhalten, und wenn ich von den 2 Beobachtungen absehe, in denen die Schweissstörung deshalb später abheilte als die electrische Erregbarkeit, weil diese überhaupt nicht gestört war, so zeigte sich die überraschende

Thatsache, dass in 10 von 14 Fällen die Schweissbildung früher zurückgegangen war als die Veränderung der electrischen Erregbarkeit.

Wie ist nun das Wesen dieser wechselvollen Schweissstörung aufzufassen? Zunächst hat sich die Vermuthung Straus's, dass die Schweissanomalie im Gesicht nur bei peripheren und nicht bei centralen Facialislähmungen vorhanden sei, bestätigt, wenn auch nicht in dem Sinne, dass der Eintritt der Schweissstörung immer mit dem der electrischen E.A.R. zusammenfalle. Vielmehr ergibt sich, dass die der Schweisssecretion dienenden Fasern eine grosse Unabhängigkeit von den übrigen Fasern des Nerven besitzen. Denn sie werden zwar für gewöhnlich von einer den Nervenstamm treffenden Noxe mit berührt, aber wie wir oben gesehen haben, sind alle möglichen Combinationen in ihrem Verhalten zu electrischen Erregbarkeit möglich. Wie ich weiter unten zeigen werde, finden wir bei den der Speichel- und der Thränenabsonderung dienenden Fasern dieselbe Unabhängigkeit von der electrischen Erregbarkeit mehr oder weniger deutlich wieder, wenn auch eine schwere Schädigung des Nerven durchschnittlich alle an den N. facialis gebundenen Functionen intensiver zu treffen pflegt, als eine leichte. Wenn wir uns erinnern, dass nach Vulpian, Raymond und Adamkiewicz die Hauptsumme der excitosudoralen Fasern enthält, so können wir die Herabsetzung des Schweisses auf eine Lähmung, die Hyperhidrosis auf einen Reizungszustand dieser Fasern zwanglos zurückführen.

Sogar auf ein und derselben Gesichtshälfte können sich Hyperhidrosis und Anhidrosis neben einander vorfinden. So ist in Fall 36 auf der gelähmten Seite an Stirn und Kinn die Schweissabsonderung geringer, an Schläfe und Jochbein stärker als auf der gesunden Seite. In anderen Fällen ist die Schweisssecretion nur an einzelnen Abschnitten des Gesichts gestört, an anderen wieder normal geworden. Beispiel Fall 25, wo auf der Stirn keine Schweissdifferenz sich findet, während an Kinn und Wange weniger Schweiss als auf der gesunden Seite abgesondert wird. Ferner der Kranke 15, der am Kinn gleichmässig schwitzt; während Stirn und Wange der gelähmten Gesichtshälfte weniger Schweiss producieren. Gerade diese Fälle von gemischten Schweissstörungen illustriren das Nebeneinander von Reiz- und Lähmungserscheinungen ein und derselben Fasersorte recht gut. Dass sich Lähmungssymptome seitens der motorischen Facialisfasern mit Reizungssymptomen der zufällig im Facialis verlaufenden Schweissfasern verbinden oder dass bei einer

Lähmung beider Fasersorten die Degeneration in ihnen verschieden fortschreitet, widerspricht in keiner Weise den sonst in der Pathologie der Nervenlähmungen gebräuchlichen Anschauungen.

Bei Sympathicuserkrankungen des Menschen z. B. ist eine Mischung von Reiz- und Lähmungssymptomen das Gewöhnliche und bei neuritischen Affectionen gemischter Nerven pflegen nur selten alle Aeste gleichmässig befallen zu sein und die sensibeln Fasern sind zum Theil garnicht oder weit weniger betroffen. Da nun bei ganz frischen Facialislähmungen sich nicht selten (10 Fälle) Schweissstörungen finden, während electrische Veränderungen noch garnicht oder nur in geringem Grade vorhanden sind, und da ferner die Schweissstörung unabhängig von der electrischen Erregbarkeit des Nerven in kurzem einen relativ hohen Grad erreichen kann, so glaube ich schliessen zu dürfen, dass die excitosudoralen Fasern des Facialis rascher degeneriren als die motorischen. Dass auch zufällig beide Fasersorten gleichschwer betroffen werden können, beweisen die Fälle von verminderter Schweissabsonderung mit gleichzeitiger E.A.R. Diese sind aber nicht die Regel, wenigstens nicht in der Pathologie der menschlichen Facialislähmung, sondern bilden nur den kleineren Theil.

Die rasche Rückbildung der Schweissstörung, die meistens (in 11 von 14 Fällen) vor der Herstellung der normalen Erregbarkeitsverhältnisse erfolgt, könnte man im Sinne einer schnelleren Regeneration der excitosudoralen Fasern zu deuten versucht sein. Wenn wir uns aber erinnern, dass die Schweissabsonderung auf der gelähmten Gesichtshälfte nie ganz erlischt, dass der Trigeminus mit Sicherheit excitosudorale Fasern führt und dass wahrscheinlich ein nicht geringer Bruchtheil des auf der motorisch gelähmten Seite producirten Schweisses dem Trigeminus zuzuschieben ist, so liegt mir der Gedanke einer vikariirenden Thätigkeit des einen Nerven für den anderen näher als die Annahme einer beschleunigten Regeneration in den frühzeitig degenerirten Schweissfasern des N. facialis. Die bekannten innigen Beziehungen der feinsten Facialis- und Trigeminusendfasern lassen die Annahme einer collateralen Innervation seitens des Trigeminus durchaus natürlich erscheinen zur Erklärung des nicht selten auffallend schnellen Ausgleichs der Schweissstörung.

Ich verweise auf den raschen Rückgang der Sensibilitätsstörungen nach Durchtrennung gemischter Nerven, der nachgewiesenermaassen frühzeitig durch collaterale Innervation seitens benachbarter Hautnerven erfolgt, während die motorische Lähmung noch lange

fortbestehen kann. Seit man durch Recidive der Trigeminusneuralgien nach eingreifenden Operationen auf die Möglichkeit collateraler Innervation hingelenkt wurde, hat man sich auch auf diesem Gebiete der Neuropathologie überzeugt, dass eine collaterale Innervation in viel ausgedehnterem Grade existirt, als man früher zu denken wagte. Ich komme auf diesen Punkt im nächsten Abschnitt meiner Untersuchungen über die Geschmacksinnervation nochmals zurück.

Wenn man sich nun die 12 Fälle, bei denen zur Zeit der ersten Untersuchung gar keine oder nur eine minimale Störung der Schweissabsonderung findet, noch einmal vergegenwärtigt, so wird man unter Hinblick auf den oft ausserordentlich raschen Rückgang der Schweissstörungen wohl annehmen dürfen, dass hier der Ausfall durch die collaterale Innervation von Seiten des Trigeminus bereits gedeckt worden ist. Bei allen diesen 12 Kranken bestand die Lähmung zur Zeit der ersten Untersuchung schon mehr oder weniger lange Zeit, so dass der Annahme eines bereits erfolgten Ausgleichs der Schweissanomalie nichts entgegensteht. Dabei soll nicht bestritten werden, dass in einigen Fällen trotz anderweitiger schwerer Symptome die Schweissabsonderung überhaupt keine Störung erfahren haben mag, wenngleich mir das nach der überaus grossen Häufigkeit eines verminderten oder vermehrten Schwitzens bei Facialislähmung nicht gerade sehr wahrscheinlich ist.

Eine gewisse Schwierigkeit bieten der Erklärung die Fälle 21 und 24. Bei letzterem Kranken blieb die von vornherein stark vermehrte Schweissabsonderung wenn auch in geringerem Maasse, so doch immer noch deutlich nach dem Rückgange aller übrigen Symptome bestehen. Fall 21 hatte beim Beginn der Lähmung durchgehend herabgesetzte Schweissabsonderung, welche auf Kinn, Wange und Nase früher heilte als die electrische Erregbarkeit, auf der Stirn sogar eine andauernde Vermehrung im Vergleich zur gesunden Seite erfuhr. Bei Fall 24 könnte man einen die übrigen Symptome überdauernden Reizungszustand der excitosudoralen Fasern annehmen, während bei dem Kranken 21 vielleicht an eine übermässige collaterale Innervation des Trigeminus zu denken wäre. Beobachtungsfehler sind bei der Einfachheit der Beurtheilung und der mehrfachen Nachprüfung dieser Facta ausgeschlossen. Jedenfalls geht aus der Lectüre dieser in 2jähriger Beobachtung gewonnenen Resultate hervor, dass die Frage nach Störungen der Schweisssecretion bei der Facialislähmung sich nicht so einfach gestaltete wie frühere Beobachter annehmen zu dürfen glaubten.

Fortsetzung folgt.

XXI.

Aus der III. medic. Klinik der Charité. Director: Geheimrath Professor Senator.

Zur Frage des diagnostischen Werthes der Untersuchung auf die Gährungsintensität der Fäces (nach Schmidt).

Bemerkungen zu einigen im letzten Hefte dieses Archivs von Dr. Strasburger über diese Frage gemachten Mittheilungen.

Von

Privatdocent **Dr. Strauss,**

Assistent der III. medicinischen Klinik.

In einem Anhang zu einer V. Mittheilung über „Weitere Untersuchungen über Fäcesgährung etc." (Bd. 67 S. 555 ff. dieses Archivs) bespricht Privatdocent Dr. Strassburger-Bonn eine Arbeit von Seymour Basch aus New-York, welcher auf meine Veranlassung und unter meiner Leitung die von Schmidt ausgearbeitete und von Schmidt und Strassburger empfohlene Methode der Untersuchung der Fäcesgährungen auf ihren klinisch-diagnostischen Werth geprüft hat. Strassburger bespricht diese Arbeit vor Allem deshalb, weil die Ergebnisse der Basch'schen Arbeit sich nicht mit dem decken, was bisher über den klinisch-diagnostischen Werth der Methode — insbesondere von Strassburger — behauptet worden ist. In seiner Mittheilung sucht Strassburger die Abweichungen der Versuchsergebnisse Basch's von den seinigen damit zu erklären, dass Basch in einigen Punkten nicht ganz dieselbe Versuchsanordnung benutzt habe, wie sie Schmidt und Strassburger vorschreiben. Da es nach den Bemerkungen von Strassburger Manchem scheinen könnte, dass die Differenzen in der Versuchsanordnung von Basch und Strassburger wirklich sehr grosse seien, und zwar so grosse, dass sie den Unterschied in dem Urtheil wohl erklärlich machen, das beide Untersucher über die klinische Brauchbarkeit der Methode besitzen, so erlaube ich mir in dieser Angelegenheit das Wort zu ergreifen. Wenn ich dies hier für Herrn Basch thue, so hat dies seinen Grund darin, dass Herr Basch zur Zeit nicht mehr in Berlin ist, und dass ich mich für die Arbeit des Herrn Basch

vollkommen mitverantwortlich fühle. Da ich nicht haben möchte, dass sich die Discussion dieser Frage, um deren Erforschung sich Schmidt und Strassburger in der That sehr grosse Verdienste erworben haben, zu einer Polemik gestalte, so will ich mich hier bemühen, die Einwände, welche Strassburger gegen die Versuchsanordnung von Basch geltend gemacht hat, in eben so sachlicher Weise zu widerlegen, als sie Strassburger erhoben hat. Ich hoffe, dass es mir dabei nicht zu schwer werden dürfte, den Nachweis zu führen, dass einzelne kleine Abweichungen, die Basch gegenüber der Schmidt-Strassburger'schen Versuchsanordnung in der That zeigt, durchaus nicht genügen, um das Gesamtresultat der Basch'schen Versuche und die aus denselben gezogenen Schlussfolgerungen irgendwie umzugestalten.

Strassburger behauptet, dass Basch die Gährungsröhrchen nach 48h anstatt nach 24h abgelesen hat. In den Tabellen von Basch ist jedoch, wie ein Blick in dieselben zeigt, das nach 24h beobachtete Gährungsresultat angegeben, wenn es ein sehr erhebliches, d. h. mehr als $^3/_4$ Röhre war, dagegen wurde in denjenigen Fällen, in welchen nach 24h nur wenig Gas gebildet war, noch 24h gewartet, bis das Schlussergebniss notirt wurde. Das entspricht zwar nicht den Schmidt-Strassburger'schen Vorschriften, ist aber a fortiori für Gährung beweisend, denn wir haben bei diesem Vorgehen keinesfalls eine Gährung zu wenig, eher eine zuviel notirt. Im Uebrigen wurde in jedem einzelnen Falle — und das versichere ich nicht bloss aus dem Gedächtniss, sondern auf Grund einer mir auf eine besondere Anfrage von Basch nochmals gemachten Bestätigung — auch nach 24h das Gährungsresultat abgelesen (aber nicht in die Tabelle eingetragen) und dieses unterschied sich von dem in 48h erhaltenen nicht in einer solchen Weise, dass wir uns hierdurch veranlasst sehen, unser Urtheil über den klinischen Werth der Methode irgendwie zu ändern.

Auch der zweite Einwand von Strassburger vermag dies nicht, obwohl wir dessen thatsächliche Berechtigung zugeben müssen. Strassburger betont mit vollem Recht, dass man die Wassersäule im 3. Röhrchen seines Röhrchensystems ablesen müsse, wenn man die Intensität der Gährung voll überschauen will. Diesen Rath hat Basch zwar nicht befolgt, Basch hat aber die Fehlerquelle, welche die Nichtbeachtung dieser Forderung nach sich zieht, wohl gekannt und sie auch bei der Verwerthung des Versuchsergebnisses wohl berücksichtigt, denn wie die An-

merkung zu Tabelle I und die Mittheilung der Gährungsergebnisse in den Tabellen zeigen, hat Basch stets auch Gasblasen, die im Mischgefäss zurückgeblieben waren, mit in die Berechnung der gebildeten Gasmenge einbezogen. Das Vorgehen von Basch ist in diesem Falle zwar nicht ganz so genau, wie die Ablesung nach Strassburger's Forderung, aber ein Blick auf die Tabelle I von Basch lehrt, dass auch diese kleine Abweichung von der vorgeschriebenen Versuchsanordnung am Gesamtresultat nichts ändert.

Ein dritter Einwand von Strassburger bedarf einer etwas eingehenderen Besprechung. Strassburger „hält es für fraglich, ob die vorgeschriebene Diätform in der Mehrzahl der Fälle einwandsfrei verabreicht wurde. Denn wie aus Tabelle I zu ersehen ist, fanden sich in den Fäces häufig Fleischreste und Kartoffelzellen, obgleich die in Frage kommende Diät I weder Fleisch noch Kartoffeln enthalten darf". Wenn ich die Tabelle I von Basch durchsehe, so finde ich unter 29 Stuhluntersuchungen 12 mal die Notiz Muskelfasern und 4 mal die Notiz Kartoffelzellen. Dieser Befund, dessen Häufigkeit jedoch nicht überschätzt werden darf, wenn man bedenkt, dass 3 mal Muskelfasern und 2 mal Kartoffelzellen bei ein und demselben Patienten (chronische Dysenterie) sowie weiter je 2 mal Muskelfasern bei ein und demselben Patienten gefunden wurden, ist wohl auffallend, doch beweist er noch nicht zwingend, dass in allen diesen Fällen thatsächlich Diätfehler begangen wurden. Nach Erfahrungen, welche ich mit einmaliger Verabfolgung von Carmin oder von Bismuth bei buchtigen Ulcerationen des Magens gemacht habe, kann es vorkommen, dass die dargereichte Substanz schubweise in mehreren Stuhlgängen erscheint, weil Reste in buchtigen Ulcerationen für eine Zeit lang zurückgehalten werden können, um später erst von dort abgeführt zu werden. Solch eine Erklärung halte ich für einen Theil der hier vorliegenden auffallenden Beobachtungen für möglich, denn die am meisten auffallende Beobachtung betraf einen Fall von chronischer Dysenterie, bei welchem wir rectoskopisch buchtige Geschwüre im untersten Theil des Darmes nachgewiesen hatten, und 6 weitere Beobachtungen (5 mal Muskelfasern, 1 mal Kartoffelzellen) betrafen Tuberkulöse, bei welchen Darmulcerationen nicht auszuschliessen waren, ja einmal (Fall Timm) sogar durch die Obduction thatsächlich nachgewiesen wurden. Im Uebrigen gebe ich gern die Möglichkeit zu, dass der eine oder andere Patient hinter dem Rücken der Aerzte und des Pflegepersonals sich eine kleine Abweichung von der Diät erlaubt hat. Dass viele Patienten mit der Diät nicht zufrieden waren, hat ja Basch

selbst erwähnt, und Strassburger selbst weist aus eigener Erfahrung auf die Schwierigkeiten hin, welche bei weniger gebildeten Patienten eine genaue Einhaltung der vorgeschriebenen Diät erfährt. Das aber müssen wir energisch bestreiten, „dass etwa unsererseits die vorgeschriebene Diätform in der Mehrzahl der Fälle nicht einwandsfrei verabreicht wurde". Wir haben die Diät peinlich überwacht und dass Fälle, welche uns irgendwie nicht einwandsfrei erschienen, von der wissenschaftlichen Benutzung ausgeschlossen wurden, erhellt schon aus der in der Arbeit mitgetheilten Thatsache, dass Basch von 40 Versuchen, die er in Gang setzte, 22 ausgeschieden und nur 18 verwerthet hat.

Auch die Berücksichtigung der weiteren Behauptung, dass Basch nach Centimetern gemessen und bereits kleinere Werthe als gültig bezeichnet hat, ändert am Gesammtresultat der Basch'schen Beobachtung nichts. Dass Strassburger indessen selbst die Abweichungen zwischen seiner und der Basch'schen Versuchsanordnung nicht allzuhoch anschlägt, geht wohl daraus hervor, dass er sagt: „Trotz der theilweise abweichenden Versuchsanordnungen können wir somit in den Versuchen von Herrn Seymour Basch im Wesentlichen nur eine Bestätigung unserer Resultate erblicken". Wenn das Vorhandensein „theilweise abweichender Versuchsanordnungen" für Strassburger kein Hinderungsgrund ist, aus dem Basch'schen Material überhaupt Schlüsse zu ziehen, so stehen auch wir wohl auf demselben Boden, wenn wir „trotz der theilweise abweichenden Versuchsanordnungen" so lange an den Basch'schen Thesen festhalten, wie nicht auf überzeugendere Weise als bisher dargethan wird, dass in der That bei denjenigen Fällen, bei welchen eine Frühgährung eintritt, eine „leichtere Darmstörung" vorliegt. Im Uebrigen liegt es mir fern, an dieser Stelle auf die Methode und ihren klinischen Werth weiter einzugehen, doch will ich hervorheben, dass Strassburger selbst die von Basch betonte Unmöglichkeit, eine Benutzung gleicher Mengen von Trockensubstanz bei der bisherigen Ausführung der Probe zu erreichen, als einen „schwachen Punkt" der Probe bezeichnet, und dass nach einem im Centralblatt für innere Medicin Nr. 27, 1900 erschienenen Referat auch Kersbergen zu dem Resultat kommt, dass die Schmidt'sche Probe „für die Klinik noch keinen Werth beansprucht". Wir selbst haben nur den Wunsch, dass es fortschreitenden Verbesserungen der so schön erdachten Methode gelingen möge, diese in weiterem Umfang der Klinik dienstbar zu machen, als es bisher der Fall ist.

XXII.

Ueber schwere Anämie bei metastatischer Knochencarcinose und über eine „myeloide Umwandlung" der Milz.

Aus der medicinischen Klinik zu Königsberg i. P.
(Director: Geh.-Rath Prof. Dr. Lichtheim.)

Von

Dr. Otto Frese, Assistenzarzt a. d. med. Klinik zu Halle a. S.
Früherem Vol.-Assistenten d. med. Klinik zu Königsberg i. Pr.

Im Verlaufe der letzten beiden Jahre kamen in der hiesigen medicinischen Klinik zwei Fälle von Carcinomerkrankung vor, die im Leben das Bild einer schweren Anämie darboten und bei denen sich post mortem ausgedehnte Tumormetastasen im Knochenmark fanden. Die Krankheitsgeschichte derselben ist kurz folgende.

1. Fall. A. Kirstein, Factor, 26 Jahre alt. Die Familienanamnese ist ohne Belang. Patient war früher im Allgemeinen gesund. Seit 4 Wochen Magenschmerzen und Gefühl von Völle nach den Mahlzeiten, ab und zu Aufstossen, kein Erbrechen. Seit 2 Wochen hochgradige Schmerzen in den Beinen und im Kreuz bei gleichzeitigem Rückgang der Magenerscheinungen, starke Abmagerung.

Am 16. April 1898 Aufnahme in die Klinik. Der objective Befund war damals folgender: Magerkeit, Blässe; Brustorgane ohne besonderes. Abdomen nirgends druckempfindlich. Kein Tumor fühlbar. Leber und Milz normal. Im Urin eine Spur Eiweiss; im spärlichen Sediment einzelne Schatten von rothen Blutkörperchen und einzelne Nierenepithelien. Die Becken- und Unterschenkelknochen und die dritte linke Rippe sind sowohl auf Druck wie spontan äusserst schmerzhaft. äusserlich ist nirgends am Skelett eine Deformität nachweisbar. Sämmtliche Bewegungen in den Gelenken der unteren Extremitäten frei. Bewegungen in den Hüftgelenken rufen heftige Schmerzen in den Oberschenkeln hervor. Patient kann allein stehen, aber nur mit grösster Schwierigkeit gehen; die Füsse werden dabei nur wenig vom Boden entfernt; beim Aufstehen und Hinlegen hebt Patient die Oberschenkel mit den Händen.

Normales Verhalten sämmtlicher Hirn- und Rückenmarksfunctionen. Blutbefund; Hb = 45 % (Fleischl) N = 2400000. W = 8740 $\frac{W}{N} = \frac{1}{275}$. Mikroskopisch ohne pathologische Abweichungen.

Während des Aufenthalts in der Klinik bestand dauernd ein mässig remittirendes Fieber, das Abends in den ersten 14 Tagen meist 39° erreichte und sich manchmal bis gegen 40° erhob. Im weiteren Verlauf bis zu dem 5 Wochen nach der Aufnahme erfolgenden Tod überschritt die Abendtemperatur gewöhnlich 38° nicht wesentlich. Die Pulsfrequenz war andauernd hoch und bewegte sich zwischen 120 und 150 Schlägen in der Minute. Während die Schmerzen in den Beinen zeitweise zurückgingen, traten solche in den Rippen und Schulterknochen auf. Trotz wiederholter Untersuchung wurden niemals Albumosen im Harn gefunden. 10 Tage nach der Aufnahme heftiges Nasenbluten. Der Augenhintergrund verhielt sich damals noch normal. 3 Tage später wird in der Pylorusgegend ein kleiner druckempfindlicher Tumor constatirt, unterhalb desselben ein zweiter tiefergelegener, augenscheinlich einem Drüsenconglomerat entsprechender Tumor. Die Untersuchung des Magens ergibt keine wesentliche Ectasie, keine Retention; im Mageninhalt nach Probefrühstück keine freie Salzsäure, keine Milchsäure; mikroskopisch zahlreiche lange Bacillen. Gesammtacidität 25. In den folgenden Tagen ziemlich häufiges Erbrechen. Bei rapidem Kräfteverfall wird die Blässe immer hochgradiger. Auf den Netzhäuten treten zahlreiche grosse Blutungen auf. Wiederholte Zahnfleischblutungen. Eine 2 Tage vor dem Tode angestellte Blutuntersuchung ergibt: Hb = 13 %, N = 800 000, W = 20 000, $\frac{W}{N} = \frac{1}{40}$. Die Leukocytose ist wesentlich durch eine Vermehrung der polynucleären Elemente bedingt, daneben findet sich eine geringe Zunahme der ungekörnten einkernigen Leukocyten. Neutrophil gekörnte einkernige Elemente (Ehrlich's „Markzellen") sind nicht vorhanden. Die eosinophilen Zellen sind nicht vermehrt. Unter den rothen Blutkörperchen finden sich ziemlich zahlreiche Normoblasten, hie und da mit Karyorhexis.

In den letzten Tagen vor dem Tode beiderseitige Taubheit für Luft- und Knochenleitung.

Der Tod trat 5 Wochen nach der Aufnahme, also 9 Wochen nach Beginn des Leidens ein.

Die Autopsie ergab eine ausgesprochene Anämie sämmtlicher Organe. Auf dem Epicard und den Pleuren fanden sich zahlreiche kleinste Hämorrhagien, auf der Innenfläche der Dura mater flache Blutextravasate. Der Herzmuskel zeigte deutliche Tigerung. Die Regio pylorica des dilatirten Magens war in ein derbes Carcinom umgewandelt; der Pylorus selbst zeigte sich kaum für den kleinen Finger durchgängig. Die Geschwulst lag im submucösen Gewebe und hatte nur an einzelnen Stellen zu flachen, bis erbsengrossen Schleimhautdefecten geführt. Die epigastrischen, retroperitonealen, mesenterialen und mediastinalen Lymphdrüsen waren Sitz von Tumormetastasen. Solche fanden sich ferner auf und in beiden Lungen und zwar vorwiegend der Ausbreitung der Lymphgefässe entsprechend. Sämmtliche Knochen, die untersucht wurden, waren durchsetzt von Geschwulstheerden, während das Knochenmark, soweit es verschont geblieben war, lymphoide Beschaffenheit darbot. Die Milz war nicht vergrössert. Das ausführliche Sectionsprotokoll (Dr. M.

Askanazy) lautet: Schlanker Körper mit blassen Hautdecken ohne Anasarca. Muskulatur schwach entwickelt, dunkelroth trocken, transparent. Der Magen reicht mit seiner grossen Curvatur bis zur Nabelhöhe. Die Regio pylorica in einen derben Tumor umgewandelt, über welchem die Serosa glatt ist und nur 3 kleine stecknadelkopfgrosse Knötchen erkennen lässt. Ueber dem Pylorus in der kleinen Curvatur fühlt man einen weiteren harten Tumor, der sich nach hinten nicht scharf von der Magenwand abgrenzen lässt. Im Ligam. gastro-colic. mehrere hart intumescirte bis haselnussgrosse Drüsen. Das ziemlich zusammengefaltete Quercolon liegt handbreit über der Symphyse. Die Leber überragt den Rippenpfeiler nur ganz wenig, am Sternum um 3 Querfinger. Zwerchfellstand: rechts 4. Intercostalraum, links 5. Rippe. In der linken Pleurahöhle 150 ccm einer leicht röthlichen serösen Flüssigkeit. In der rechten Pleurahöhle ebenfalls etwa die gleiche Quantität einer gleichen Flüssigkeit. Beide Lungen retrahiren sich ziemlich wenig. Herz nur im unteren Theil freiliegend. Im Herzbeutel etwa um das doppelte vermehrter heller Liquor. Am Epicard links wie rechts reichliche kleinste Ecchymosen. Blut in den Herzhöhlen sehr dünn, blass, wässerig. Der rechte Ventrikel dilatirt; auch der linke Ventrikel leicht dilatirt. Herzmuskel des linken und rechten Ventrikels ist lehmig, schlaff, gelblich braun; links deutliche Tigerung. An der Oberfläche der linken Lunge multiple kleine Hämorrhagien, ferner ein prominentes Netz eines zierlichen weisslichen Geäders, zum Theil zu kleinen Knötchen anschwellend. Lungen ziemlich voluminös. Auf dem Durchschnitt der linken Lunge das Gewebe stark ödematös; auch hier treten besonders im Oberlappen auf dem Durchschnitt Knötchen und Streifen von Geschwulstmassen, besonders im Umfange von Gefässen hervor. Bronchialdrüsen im Hilus beider Lungen geschwollen, ein gänseeigrosses Packet bildend. Auch die Oberfläche der sehr grossen rechten Lunge erscheint durch Blutungen gefleckt und zeigt kleinste weisse Flecken und Streifen. Auf dem Einschnitte lassen sich aus dem infiltrirten Netze comedonenartige Pfröpfe herausdrücken. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die ganze rechte Lunge von Geschwulstknötchen und Streifen durchsetzt. Auch hier ist im übrigen das Lungengewebe blass und ödematös. Milz nicht deutlich vergrössert. Kapsel ziemlich gespannt. Pulpa vorquellend, braunroth, Follikel deutlich. Im Duodenum galliger Brei. Im erweiterten Magen reichlicher bräunlicher Inhalt. Die obersten Abschnitte der Duodenalschleimhaut an der Pylorusklappe infiltrit, fein warzig erscheinend. An der vorderen Magenwand auf dem rosig gerötheten Schleimhautgewebe kleinste hämorrhagische Flecke. Der Pylorus stark verengt, kaum für den kleinen Finger durchgängig. Der aussen sichtbaren Verdickung entsprechend ein Tumor im Bereich der Submucosa gelegen mit im Ganzen glatter Oberfläche; der Mitte der kleinen Curvatur entsprechend eine den Tumor halbirende Kerbe. Die blasse Schleimhaut zieht fast überall über den Tumor hinweg, nur an einzelnen Stellen flache bis erbsengrosse Defecte. Im Mesenterium sind ebenfalls succulente röthlichweisse, leicht geschwollene Drüsen eingeschlossen. Die grossen Gallenwege sind etwas dilatirt. Rechte Nebenniere frei. Die fibröse Kapsel der rechten Niere löst sich leicht ab; Oberfläche der Niere blass, glatt.

Rindensubstanz grau, nur hie und da geröthet. Pyramiden ausserordentlich anämisch. An der linken Niere und Nebenniere derselbe Befund. Leberserosa spiegelnd, Leberparenchym auffallend braun, blass, mit ziemlich verwaschener acinöser Zeichnung. Gallenblase stark gefüllt. Ductus thoracicus frei. Die erwähnten Knoten oberhalb des Magens repräsentiren starck angeschwollene Lymphdrüsenknoten, und auch neben der Aorta hinter der Wirbelsäule befinden sich bis hühnereigrosse Packete markig weicher, geschwollener Lymphdrüsen. In der Substanz des blassen derben Pancreasgewebes sind vereinzelte kleine weisse Fleckchen sichtbar. Im Uebrigen wird das ganze Pancreas durch die retroperitonealen geschwollenen Lymphdrüsen convex vorgewölbt. Die Brustwirbelsäule zeigt eine dextro-convexe scoliotische Verkrümmung. Die Wirbelkörper aber nirgends erweicht; an den Rippen keine Auftreibungen. An der Innenfläche der rechten Darmbeinschaufel findet sich ein etwa 10 pfennigstückgrosser Osteophyt. An dieser Stelle unter dem Musculus iliacus liegt eine braun- und rothgefleckte succulente, die betreffende Knochenstelle überdeckende Gewebsschicht. Nach der Herausnahme der betreffenden Partie der Darmbeinschaufel zeigen sich unter dieser osteophytären Auflagerung mehrere, etwa bohnengrosse, scharf umschriebene gelbe Heerde im Mark mit etwas stärker gerötheter Umgebung. Die linke Darmbeinschaufel ist in toto der Sitz einer sich mit convexer Oberfläche in die grosse Beckenhöhle vorwölbenden Tumormasse, deren Oberfläche pergamentartig derb anzufühlen ist und von dem M. psoas überspannt wird. Beim Einschneiden in diesen Tumor gelangt man durch die vordere pergamentartige Knochendecke in eine mit chokoladenbrauner Flüssigkeit und dunkelbraunen Klumpen erfüllte Höhle. Nach Säuberung der hämorrhagischen Knochenhöhle zeigt sich, dass die innere Darmbeinfläche im Ganzen glatt ist und dass nur das an seiner Innenfläche mit einer Osteophytenschicht bedeckte Periost abgehoben und halbkuglig vorgewölbt ist. Es liegt daher an der hinteren Wand kein Periost mehr vor, sondern rauher Knochen, an dem gelblich und bläulich verfärbte Bezirke adhäriren. Auf der Durchsägungsfläche wechseln gelbe, etwa keilförmige Heerde mit rothen Knochenmarkspartien ab.

Schädeldach ziemlich derb. Diploe reichlich. Dura stark gespannt, an der Innenfläche der Dura flache hellrothe Blutextravasate. Hirnoberfläche sehr blass. Gefässe der Pia fast leer. Hirnsubstanz blass und feucht. An zwei zur Probe herausgenommenen Wirbeln zeigen sich theils grössere, theils kleinere multiple, opake gelbe Heerde, gewöhnlich von dunkelrother Peripherie umsäumt. Ebensolche gelbe Heerde werden auch in den Rippenknochen vorgefunden. In der linken Paukenhöhle blutiger Inhalt, rechte Paukenhöhle frei von Blut, blass, ebenso die Cellulae mastoideae. Im Bereiche der Spitze der linken Pyramide finden sich nekrotische bröcklige Massen im Knochen, die bis in das Gebiet des Labyrinths hineinreichen. Auch an der Spitze der rechten Pyramide ein rothes etwas pulpöses Gewebe in den Markräumen. Am linken Bulbus im Umfang des Opticus eintritts kleinste Hämorrhagien und 3 kleinste weisse Fleckchen.

Im Dünndarm nur wenig gelblich-weisser dünner Brei. Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms blass.

Anatomische Diagnose: Carcinoma pylori, Metastasen in den epigastrischen, retroperitonealen, mesenterialen und mediastinalen Lymphdrüsen. Carcinose der Lymphgefässe der Lungen und Pleura pulmonalis. Multiple Carcinose in den Knochen (Rippen, Wirbel, Beckenknochen Felsenbein). Anämie der Organe. Fettige Degeneration von Herz- und Skelettmuskeln.

Netzhautblutungen. Hämatom der Dura. Blutung in die linke Paukenhöhle.

2. Fall. W. Tietz, 28 Jahre alt, ledig. Hausmädchen. Patientin stammt aus gesunder Familie und war selbst früher stets gesund. Seit $^3/_4$ Jahren anfallsweise heftige Schmerzen in der Magengegend, nach dem Rücken zu ausstrahlend. Häufiges Erbrechen nach dem Essen; das Erbrochene war niemals blutig, einige Male kaffeesatzartig. Seit 8 Wochen heftige Schmerzen in beiden Oberschenkeln und zunehmende Schwäche der Beine. Auffallende Blässe und Abmagerung. Vor 4 Wochen Aufnahme in die chirurgische Klinik zu Königsberg. Die Untersuchung des Abdomens ergab damals einen wallnussgrossen Tumor im Epigastrium, der Magen erwies sich als dilatirt; im Mageninhalt nach Probefrühstück fand sich reichlich freie Salzsäure, keine Milchsäure, die Gesammtacidität betrug 95. Mikrosk. fand sich etwas Sarcine, keine langen Bazillen. Die Diagnose wurde auf Ulcus ventriculi gestellt. Die Laparotomie am 9. November 1899 ergab ein kleinapfelgrosses Carcinom am Pylorus. Da man mehrere bohnengrosse Lymphdrüsen hinter dem Tumor fühlte, wurde die Gastroenterostomia retrocolica vorgenommen. Seitdem Aufhören der Magenbeschwerden, aber Zunahme der Blässe und der Schwäche in beiden Beinen. In der chirurgischen Klinik hatte Pat. remittirendes Fieber bis 38,8 °, das sich nur an einem Tage, in Folge eines intercurrenten Erysipels an der rechten Wange auf 40 ° erhob. Einige Tage später (am 8. December 1899) wurde Patientin in die medicinische Klinik verlegt. Bei ihrer Aufnahme ergab sich folgender Befund: Mässige Abmagerung, hochgradige Blässe, mässiges allgemeines Anasarca; Hautabschilferung an der rechten Wange; beiderseits Neuritis optica. Ausgedehnte frische und ältere Retinalblutungen, daneben grosse weissliche Heerde. Diffuse Bronchitis; geringer beiderseitiger Hydrothorax. Systoliche Geräusche am Herzen. Mässiger Meteorismus; im Abdomen kein Tumor fühlbar. Bei Untersuchung des Magens mit der Sonde entleert sich galliger Speisebrei von saurer Reaction ohne freie Salzsäure mit sprossender Hefe und langen Bazillen. Im Urin kein Zucker, kein Eiweiss, keine Albumosen. Starke Druckempfindlichkeit des Sternums und der Oberschenkel. Hochgradige motorische Schwäche beider Beine. Sehr schwache Sehnen- und Hautreflexe. Keine Sensibilitätsstörungen. Normales electrisches Verhalten der Muskeln und Nerven.

Blutbefund: Hb = 21 %, N = 900 000, W = 9220, $\frac{W}{N} = \frac{1}{98}$.

Im Trockenpräparat ziemlich starke Poikilocytose; auffallende Grössenunterschiede der einzelnen Blutscheiben (Makro- und Mikrocyten); ziemlich zahlreiche Normoblasten, vielfach mit Karyorhexis; vereinzelte Megaloblasten, characterisirt durch den rareficirten Kern, die Polychromato-

philie und unscharfe Contour des Protoplasmas. Ganz vereinzelte Megaloblastenmitosen.

Leukocytenverhältniss: Polynucleäre neutrophile Leukocyten = 64,5 %, eosinophile polynucleäre Leukocyten = 1 %, Lymphocyten = 15 %, mononucleäre ungekörnte Leukocyten und Uebergangsformen = 11 %, mononucleäre neutrophilgekörnte Leukocyten („Myelocyten") = 8 %, Mastzellen 0,5 %. Das Procentverhältniss der einzelnen Zellarten wurde durch Auszählen von 1000 Leukocyten festgestellt; dabei kamen als Färbemethoden in Anwendung die Hämatoxylin-Eosinfärbung, die Ehrlich'sche Triacidfärbung, die Methylenblau-Eosinfärbung und die Michaelis'sche Universalfärbung. In der Klinik hatte Patientin keine Magenbeschwerden, die Körpertemperatur war subfebril. Die Anämie machte weitere Fortschritte.

Einen Tag vor dem Tode ergab die Blutuntersuchung folgenden Befund: Hb = 12 %, N = 681 000, W = 10150, $\frac{W}{N} = \frac{1}{67}$. Das Verhältniss der weissen Blutkörperchen war annähernd dasselbe wie früher. Eine Vermehrung der kernhaltigen rothen Elemente war nicht eingetreten. Am 12. Tag nach der Aufnahme in die Klinik erfolgte der Tod, nachdem ungefähr 24 Stunden lang das Bild der grossen Athmung bestanden hatte.

Bei der Autopsie fand sich am Pylorus des stark dilatirten Magens ein ziemlich kleines Carcinom; dasselbe hatte in den epigastrischen und retroperitonealen Lymphdrüsen Metastasen gemacht. Die subpleuralen Lymphgefässe der Lungen zeigten sich krebsig injicirt. Lungen und Leber waren von ziemlich zahlreichen kleinen Carcinomheerden durchsetzt, welche meist deutlich die Ausbreitung der Geschwulst auf dem Lymphgefässwege erkennen liessen.

Die Skelettknochen bildeten, soweit sie untersucht wurden, den Sitz multipler Krebsknoten; der 1. bis 3. Lendenwirbel waren durch dieselben fast total zerstört; der 3. Lendenwirbel war ganz in sich zusammengesunken. Neben der Knochenzerstörung liess sich an einzelnen Stellen auch Knochenneubildung nachweisen. Die Milz war mässig vergrössert, die Pulpa dunkelroth mit deutlichen Follikeln. Die Organe zeigten sich im Uebrigen stark anämisch; der Herzmuskel wies diffuse Trübung und an den Papillarmuskeln leichte Tigerung auf. Am Endocard und an der Innenfläche der Dura mater fanden sich Hämorrhagien.

Das ausführliche Sectionsprotokoll (Dr. M. Askanazy) hat folgenden Wortlaut: Dürftig genährter Körper mit sehr blassen Hautdecken, die einen ganz leichten Stich ins Gelbliche haben; ganz leichte Oedeme an den Unterschenkeln. Abdomen etwas aufgetrieben; in der Linea alba zwischen Nabel und Schwertfortsatz eine vernarbte Laparotomiewunde; leichte Pigmentirung zwischen Nabel und Symphyse. Subcutanes Fettgewebe ziemlich dürftig. Muskulatur hellroth, trocken. An der vierten rechten Rippe, nahe der Knochenknorpelgrenze eine haselnussgrosse Vortreibung des Rippenknochens. Kleine Ecchondrome am Knorpel der VII. rechten Rippe. Darmserosa blass; Leber überragt den Rippenrand in der Mammillarlinie um einen Finger. Magen und Darm

ziemlich stark meteoristisch aufgetrieben, an der Pars pylorica eine cylindrische Stelle von auffallender Derbheit. Milz überragt den Rippenrand nicht. Im kleinen Becken einige Tropfen blassgelber, seröser Flüssigkeit. Zwerchfellstand rechts IV. Intercostalraum, links desgl. In der linken Pleurahöhle etwa 200 ccm einer diffus flockig getrübten Flüssigkeit, rechts die gleiche Menge eines ganz ebenso beschaffenen Ergusses. Am Sternum findet sich, entsprechend dem Ansatz der IV. Rippe eine das ganze Sternum durchsetzende, weiche elastische Tumormasse von etwa Kirschengrösse. Auf dem Sägeschnitt erscheint ein markig weiches, tief geröthetes Gewebe; das ganze Manubrium sterni ist sclerosirt, von gelblich-weisser Farbe, lässt unter dem Periost an wenigen Punkten kleinste spongiöse rothe Flecken erkennen. Dieses sclerosirte Manubrium sterni setzt sich scharf gegen das spongiöse Gewebe des Corpus ab, in welches vereinzelt auch sclerosirte Partien eingestreut sind. Im Herzbeutel vermehrte Menge eines intensiv gelben klaren Liquors. Das Epicard im Ganzen etwas trübe. In den Herzhöhlen theils dünnflüssiges Blut, theils etwas schmutzige, bräunlich-grau-rothe Gerinnsel. Im rechten Herzen zeigt sich die fleischwasserähnliche Beschaffenheit des ungeronnenen Blutes. Das Herz vielleicht etwas vergrössert; die Muskulatur in beiden Höhlen etwas diffus getrübt, blassbraun, an den Papillarmuskeln leicht getigerte Zeichnung. Am Endocard Ecchymosen, namentlich rechts. Klappenapparat frei. Die linke Lunge frei von Adhäsionen, an der Pleura des Unterlappens markiren sich zahlreiche streifige Netze, die zum Theil etwas prominiren. In diese Netze mischen sich mit Blut gefüllte rothe Gefässstreifen hinein. Auf dem Durchschnitt erscheint die Lunge blass, sehr stark ödematös. Auch hier markiren sich im Unterlappen Fleckchen und Streifen, die aus dem ödematösen Gewebe leicht vorspringen. Schleimhäute der Bronchien blass, mit schleimiger Flüssigkeit bedeckt. Rechte Lunge frei von Adhäsionen. Unter der Pleura des Unter-, besonders des Oberlappens tritt ein weissliches Geäder von leichter Prominenz hervor, das sich netzförmig über den ganzen vorderen Theil des Oberlappens ausspannt. Im Unterlappen sind die Netze etwas zarter und flacher. Mittellappen stark emphysematös. Auch die Bronchien der rechten Lunge zeigen eine auffallend anämische Schleimhaut; auf dem Durchschnitt das Gewebe sehr blass und sehr stark ödematös. Im Oberlappen auch hier einzelne weisse Knötchen und Streifen.

Milz vergrössert: 16, $9^1/_2$, $4^1/_2$. Consistenz fest. Kapsel gespannt, Pulpa dunkelkirschroth mit deutlichen Follikeln, feuchter Schnittfläche.

Die Lymphdrüsen an der Aorta derb, geschwollen, kleinhaselnussgross. Nebennieren normal. Fettkapsel der linken Niere spärlich, fibröse leicht löslich. Oberfläche glatt, blass; Rinde blass, etwas diffus trübe. Rechte Niere ebenfalls blutarm, von entsprechender Grösse. Verwachsung zwischen Gallenblase und Quercolon. An der hinteren Magenwand findet sich eine ältere Gastroenterostomia retrocolica. Dieselbe befindet sich etwa 30 cm unterhalb des Uebergangs des Duodenums und Jejunums. Pylorus stark verengt, nur mit Mühe für den kleinen Finger passirbar. In der stark dilatirten Magenhöhle gallige dünnbreiige Flüssigkeit. Die Magenschleimhaut im ganzen blass. Die Gastroenterostomiewunde ist scharf abgegrenzt, etwa einmarkstückgross und lässt den Finger

bequem in beide Darmschlingen einführen. Am Pylorus befindet sich eine circuläre, $3\,^1/_2$ cm lange Geschwulstinfiltration, welche den Magen in ganzer Breite durchsetzt. An der Innenfläche ist die Schleimhaut wulstig verdickt; auch die Pylorusklappe selbst ist verdickt. An der Klappe liegen knorpelharte, epigastrische Drüsen von Bohnengrösse mit weisser Schnittfläche. Aus der Papilla duodeni quillt auf Druck ein goldgelbes Gallentröpfchen. Die Leber ist von entsprechender Grösse, an ihrer Oberfläche, besonders an der Convexität zahlreiche blasse, röthlich-graue Knötchen, von denen die grösseren z. Th. eine nabelförmige, centrale Delle zeigen. Auf dem Querschnitt zeigen dieselben eine blasse Farbe und hie und da eine etwas vermehrte Consistenz. Man kann auch hier innerhalb der Geschwulstbezirke eine leichte netztörmige Anordnung erkennen. Einige Knoten besitzen eine dunkelrothe Farbe. Das Pancreas ebenfalls stark anämisch. von gewöhnlicher körniger Schnittfläche. Im ganzen Darmkanal galliger gelber Inhalt. Die Schleimhaut des Dünndarms theils blass, theils rauchgrau pigmentirt. Auch die Schleimhaut des Dickdarms recht blass. Der Hauptstamm des Ductus thoracicus frei von Geschwulstmassen. Bei der weiteren Betrachtung des Knochensystems zeigt sich, dass der erste und dritte Lendenwirbel von Geschwulstmassen aufgetrieben sind, namentlich ist der dritte Lendenwirbel von mehreren schiefrig pigmentirten Knoten an der Vorderfläche eingenommen. Auf einer Sägefläche durch die kranken Wirbelkörper zeigt sich, dass dieselben fasst vollständig durch die Geschwulst zerstört sind und namentlich der dritte in sich zusammengesunken erscheint. Die rechte Hälfte des ersten Wirbelkörpers ist in eine beinahe knochenfreie Höhle umgewandelt, auch in den anderen Wirbelkörpern sind theils opake derbe, theils hämorrhagisch weiche Geschwulstheerde eingeschlossen. Auf dem Sägeschnitt durch die Rippenmetastase zeigt sich, dass die ganze Auftreibung aus knochenhaltigem Gewebe besteht; unzweifelhaft ist Knochen neugebildet. Der rechte Femur ist von zahlreichen Geschwulstmetastasen durchsetzt, dazwischen rothes Mark. Schädeldach ziemlich derb, Diploe recht spärlich. Dura stark gespannt, weisslich. Im Sinus longitud. Leichengerinnsel. Die Dura erscheint von aussen an einzelnen Stellen grünlich und bräunlich verfärbt und nach Zurückschlagen derselben finden sich auf der Innenfläche der Dura festhaftende, flache, kleine Blutergüsse z. Th. mit leicht bräunlicher Verfärbung der Umgebung. Diese rothbraunen Pigmentirungen sind besonders über der rechten Convexität ausgesprochen. Auch hier daneben frische Blutergüsse. Die Hirnhäute weich, zart, recht blutarm. Die basalen Gefässe zartwandig und leer. Die ganze Hirnsubstanz ist blass, mässig feucht, die Blutpünktchen hier ganz blass. Auch die basalen Ganglien recht blutarm.

Anatomische Diagnose: Carcinoma pylori, Gastrectasie, alte Gastroenterostomie, Metastasen in epigastrischen und retroperitonealen Lymphdrüsen. Krebsige Injection der subpleuralen Lymphgefässe an den Lungen. Lebermetastasen. Multiple Knochenmetastasen (im Sternum. Wirbelkörpern, Rippen, rechten Oberschenkel) z. Th. mit deutlicher Knochenneubildung. Excessive Anämie der Organe.

Bei mikroskopischer Untersuchung erwies sich der

Tumor in beiden Fällen als ein Cylinderepithelcarcinom. An den Pleuren, in den Lungen und der Leber konnte man die schon makroskopisch sichtbare Injection der Lymphgefässe mit Krebsmasse bis in die kleinsten Ausläufer derselben verfolgen. Die Knochenneubildung an den Skelettteilen erwies sich bei mikroskopischer Untersuchung noch ausgedehnter, als sie makroskopisch erschienen war. Soweit das Knochenmark nicht durch Krebsgewebe ersetzt war, hatte es eine Umwandlung in rothes Mark erfahren. Nur im zweiten Fall konnte ich dasselbe an frischen Abstrichpräparaten untersuchen. Neben reichlichen leukocytären Elementen fanden sich zahlreiche Normoblasten und ziemlich viele Megaloblasten. Milz, Leber und Knochenmark erwiesen sich bei mikrochemischer Reaction als stark eisenhaltig. Auffälliger Weise fehlte eisenhaltiges Pigment bei der Patientin Tietz in der Niere. Im anderen Fall ist dies Organ nicht daraufhin untersucht worden. Das Rückenmark verhielt sich bei der Patientin Tietz mikroskopisch normal. Die motorische Schwäche der Beine ist daher wohl auf den leichten Druck zurückzuführen, den dasselbe im Bereich der Lendenwirbelsäule durch den Tumor erfahren hatte.

Auf ein ungewöhnliches mikroskopisches Verhalten der Milz im Fall Tietz werde ich später zurückkommen.

Wenn wir uns den Verlauf der beiden oben geschilderten Fälle noch einmal vergegenwärtigen, so fällt ihre Aehnlichkeit im klinischen Bilde sofort in die Augen. Bei beiden tritt das Grundleiden, ein Magencarcinom, wenigstens zeitweise ganz zurück hinter anderen Krankheitserscheinungen. Am ausgesprochensten ist das im Fall Kirstein. Die Scene wird hier anfangs beherrscht von heftigen Knochenschmerzen, Schwäche der Extremitäten und zunehmender Blässe. Es ist bezeichnend, dass erst später ein Tumor in der Pylorusgegend constatirt und erst jetzt die Diagnose auf Magencarcinom gestellt wird. Der weitere Verlauf entspricht durchaus dem einer perniciösen Anämie. Der Hämoglobingehalt und die Zahl der rothen Blutkörperchen sinkt immer mehr, es erfolgen Blutungen in die Retinae, aus den Schleimhäuten und die Anämie wird zur directen Todesursache. Bei der Patientin Tietz treten allerdings anfangs die Magenerscheinungen in den Vordergrund; sie gleichen dabei mehr denen eines einfachen Magengeschwürs als eines Krebses, so dass die Diagnose fälschlich auf ein solches gestellt wird. Später tritt auch hier die Anämie ganz in den Vordergrund und der Tod erfolgt schliesslich unter dem Bilde der grossen Athmung.

Der Blutbefund ergibt übereinstimmend eine hochgradige Herabsetzung des Hämoglobingehalts, dem eine ungefähr ebenso starke Herabsetzung der Zahl der rothen Blutkörperchen entspricht. (Nur die letzte Blutuntersuchung bei der Patientin Tietz weist eine verhältnissmässig stärkere Reduction des Hämoglobingehalts als der Erythrocytenzahl auf.) In beiden Fällen finden sich kernhaltige rothe Elemente; darunter im Fall Tietz auch Megaloblasten und Mitosen. Hier ist die Alteration des Blutes überhaupt eine hochgradigere, wie schon aus der stärkeren Poikilocytose (im weiteren Sinne des Wortes) hervorgeht. Erhebliche Verschiedenheiten zeigen die Fälle in ihren Leukocytenverhältnissen. Beim Kranken Kirstein entspricht Zahl und Zusammensetzung der weissen Blutkörperchen dem gewöhnlichen Befund bei secundären Anämien, es besteht nämlich eine absolute und relative Vermehrung der polynucleären Elemente. Im anderen Falle dagegen haben wir nur eine unbedeutende Leukocytose und im Verhältniss der einzelnen Zellen zu einander hat nach der Richtung hin eine Verschiebung stattgefunden, dass die polynucleären Elemente an Menge vermindert sind auf Kosten der mononucleären. Während die gewöhnlichen einkernigen Lymphocyten spärlicher als normal sind, finden sich reichliche ungekörnte und neutrophil granulirte mononucleäre Zellen, also Elemente, die im normalen Blut nur in geringer Menge bezw. garnicht vorkommen. Gemeinsam ist beiden Fällen die relativ spärliche Zahl der eosinophilen Zellen.

Klinisch bemerkenswerth ist im Fall Kirstein noch der hochfieberhafte Verlauf der Krankheit, der wohl direct auf die maligne Neubildung zurückzuführen ist, da wenigstens im Beginn die Anämie noch keine sehr hochgradige war. Auch im anderen Fall bestand Fieber, doch erhob sich dasselbe nicht viel über 38 °; ob dasselbe dem Carcinom oder der Anämie oder beiden Factoren zuzuschreiben ist, lässt sich natürlich nicht entscheiden. Beiden Fällen gemeinsam ist schliesslich noch der schnelle Verlauf der Krankheit. Bei der Patientin Tietz dauerte dieselbe im Ganzen 9 Monate, bei Kirstein sogar nur 9 Wochen.

Entsprechend dem klinischen Bilde ergab die Autopsie in beiden Fällen ein verhältnissmässig kleines primäres Carcinom, das kaum ulcerirt war und ganz in den Hintergrund trat gegenüber den weit verbreiteten metastatischen Heerden im Knochensystem. Die Knochenneubildung, das Verhalten des Marks boten durchaus ähnliche Bilder. Das gleiche gilt von der eigenthümlichen Verbreitungsweise des Tumors auf den Pleuren, den Lungen und der Leber.

Im Uebrigen zeigten die Organe makroskopisch übereinstimmend ein Aussehen wie bei perniciöser Anämie. Auffallend war, dass bei der Patientin Tietz keine Siderose in der Niere nachweisbar war, während Leber und Knochenmark starke Eisenreaction gaben.

In der Literatur finden sich nur zwei den unseren analoge Fälle niedergelegt; es sind dies die von J. Epstein[1]) und Braun[2]) beschriebenen. Im ersteren handelt es sich um ein Mammacarcinom, im letzteren um einen Prostatakrebs. Der klinische Verlauf derselben ähnelt ungemein dem unserer Fälle. Auch bei ihnen treten direct auf den primären Tumor bezügliche Erscheinungen ganz in den Hintergrund, so dass im Braun'schen Fall der primäre Krebs im Leben garnicht entdeckt wurde. Im Vordergrund steht beide Male wieder das Symptomenbild einer perniciösen Anämie, mit den ihr zukommenden subjectiven Beschwerden und der terminalen hämorrhagischen Diathese. Auch die auf die Generalisation des Krebses zurückzuführenden heftigen Knochenschmerzen finden wir in beiden Krankengeschichten wieder. Der Verlauf des Leidens war ein ebenso rapider wie bei unseren Kranken. Der Braun'sche Patient starb nach sechs, der Epstein'sche nach drei Monaten.

Das Blutbild ähnelt wie in unseren Fällen dem einer perniciösen Anämie. Epstein fand neben einer ausgesprochenen Poikilocytose und starken Grössenunterschieden der einzelnen Blutscheiben sehr reichliche Normoblasten, vielfach mit Kernzerfallserscheinungen, daneben zahlreiche Megaloblasten. Der Hämoglobingehalt betrug 19%. Ueber die Zahl der Blutkörperchen finden sich keine Angaben, so dass über ihr Verhältniss zum Hämoglobingehalt kein Urtheil möglich ist. Es bestand eine beträchtliche Leukocytose (exacte Zahlen fehlen), die hauptsächlich bedingt war durch eine Vermehrung der mononucleären Elemente; grösstentheils zeigten dieselben neutrophile Körnung. Die eosinophilen Zellen waren spärlich. Im Braun'schen Fall sinkt die Zahl der rothen Blutkörperchen 3 Wochen vor dem Tode des Patienten auf 1002000, der Hämoglobingehalt auf 30% (also ungefähr entsprechend stark). Es besteht starke Poikilocytose; es finden sich Normoblasten; neben Kernzerfallsfiguren sind auch echte Mitosen vorhanden. Die Zahl der Leukocyten, welche anfangs 8400 beträgt, steigt später auf 10700, so dass man von einer leichten Leukocytose reden kann.

1) Julius Epstein, Blutbefunde bei metastatischer Carcinose des Knochenmarkes. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 30. 1896.

2) Braun, Ueber osteoplastisches Carcinom der Prostata, zugleich ein Beitrag zur Genese der perniciösen Anämie. Wiener medic. Wochenschr. Nr. 12. 1896.

Die einkernigen, ungekörnten Elemente zeigen eine erhebliche Zunahme. Die eosinophilen Zellen sind nicht vermehrt, aber unter ihnen finden sich mononucleäre Formen. Einkernige neutrophil granulirte Zellen sind nicht vorhanden.

Auch das pathologisch-anatomische Bild der Organe verhält sich unseren Fällen analog. Hier wie dort ein verhältnissmässig kleiner primärer Tumor; die Organe blass und der Herzmuskel fettig degenerirt wie bei perniciöser Anämie; die Lymphgefässe der Pleuren und der Lungen wiederum krebsig injicirt und schliesslich alle untersuchten Knochen massenhaft durchsetzt mit Carcinommetastasen; das erhaltene Mark im Zustande lymphoider Umwandlung; im Braun'schen Fall ausgesprochene Knochenneubildung. Ueber die Milz ist im Epstein'schen Fall nichts Näheres gesagt, woraus man wohl entnehmen kann, dass sie sich äusserlich wenigstens normal verhielt. Im Braun'schen Fall war sie auf das Doppelte vergrössert, möglicher Weise eine Folge mehrerer Infarcte, von denen sie durchsetzt war.

Die von Epstein citirten Fälle von Litten[1]), Grawitz[2]), Ehrlich[3]), Heuck[4]), Waldstein[5]), Israel-Leyden[6]) und Nothnagel[7]), zu denen ausserdem die Fälle von Hammer[8]) und Baumgarten[9]) zu zählen sind, gehören streng genommen

1) Litten, Ueber einen in medulläre Leukämie übergehenden Fall von perniciöser Anämie, nebst Bemerkungen über letztere Krankheit. Berlin. klin. Wochenschr. 1877. Nr. 19/20.

2) P. Grawitz, Maligne Osteomyelitis und sarcomatöse Erkrankungen des Knochensystems, als Befunde bei Fällen von perniciöser Anämie. Virchow's Archiv. Bd. 76. S. 353.

3) Ehrlich, Beobachtungen über einen Fall von perniciöser progressiver Anämie mit Sarcombildung, Beiträge zur Lehre von der acuten Herzinsufficienz. Charité-Annalen. Bd. 5.

4) Heuck, Zwei Fälle von Leukämie mit eigenthümlichem Blut- resp. Knochenmarksbefund. Virchow's Arch. Bd. 78. S. 475.

5) L. Waldstein, Ein Fall von progressiver Anämie und darauf folgender Leukocythämie mit Knochenmarkserkrankung und einem sogenannten Chlorom (Chlorolymphom). Virchow's Archiv. Bd. 91. S. 12.

6) Israel-Leyden, Berlin. klin. Wochenschr. 1890. S. 231.

7) H. Nothnagel, Ueber eine eigenthümliche perniciöse Knochenerkrankung („Lymphademia Ossium"). Internat. Beitr. zur wissenschaftl. Medicin. Bd. II. 1891.

8) Hammer, Primäre sarcomatöse Ostitis mit chronischem Rückfallsfieber. Virchow's Archiv. Bd. 137. S. 280.

9) P. Baumgarten, Myelogene Pseudoleukämie mit Ausgang in allgemeine Osteosclerose. Arbeiten aus dem path.-anat. Institut zu Tübingen Bd. II. 1899. Heft 3.

nicht in die Kategorie unserer Fälle, da es sich nicht um Carcinomerkrankungen handelt.

Nur insofern ähneln sie denselben, als es sich auch bei ihnen um Blutveränderungen bei gleichzeitiger Knochenmarkserkrankung handelt. Der Grawitz'sche, Ehrlich'sche, Hammer'sche und Israel-Leyden'sche Fall bieten noch die weitere Aehnlichkeit, dass die Knochenmarkserkrankung durch eine maligne Neubildung (ein Sarcom) hervorgerufen ist. Bei den drei zuerst genannten ist der Blutbefund ein anämischer, aber ohne die Charactere der perniciösen Anämie aufzuweisen. Baumgarten meint übrigens, dass es sich bei denselben (ebenso bei dem Litten'schen, Waldsteinschen, Heuck'schen und Nothnagel'schen Falle) um „myelogene" Pseudoleukämie gehandelt habe. Nähere Beziehungen zu unseren Fällen scheint mir nur der Israel-Leyden'sche darzubieten.

Es handelt sich um ein 26jähriges Mädchen, das unter neuralgischen Schmerzen, Schwäche in den Beinen und zunehmender Blässe erkrankt ist. Der Blutbefund ergibt eine starke Abnahme der rothen Blutkörperchen, sehr reichliche Normoblasten und einige Megaloblasten, ausserdem ist Leukocytose vorhanden, aber nicht in so hohem Grade, „dass man ihn als Leukämie bezeichnen könnte". Die Vermehrung der Leukocyten ist hauptsächlich hervorgerufen durch grosse Zellen[1]) mit bläschenförmigem Kern, die von Israel als Knochenmarkselemente angesprochen werden. Bei der Autopsie fanden sich Organveränderungen wie bei perniciöser Anämie (Herzverfettung), daneben eine reichliche Durchsetzung des ganzen Skelettsystems und speciell des Marks der Röhrenknochen mit multiplen Knoten eines grosszelligen Sarcoms. Das vom Tumor frei gebliebene Mark zeigte sich in Lymphoidmark umgewandelt. Ferner fanden sich kleine Tumoren in den Pleuren, dem Peritoneum, der Schilddrüse, dem Uterus u. s. w. Kein Geschwulstknoten konnte mit Sicherheit als primär angesprochen werden. Die Lymphdrüsen waren markig geschwellt. Besonders auffallend war das Verhalten der Milz, die sich erheblich vergrössert erwies (25 zu 15 zu 8 cm). Die Deutung des Falls wird namentlich mit Rücksicht auf den Milztumor offen gelassen.

Die bei unseren und dem Epstein'schen und Braun'schen Patienten beobachtete hochgradige Anämie „perniciösen Characters" ist jedenfalls auf die carcinomatöse Erkrankung des Knochenmarks zurückzuführen und liefert somit einen Beitrag zur Bedeutung des-

1) Ueber neutrophile Granulation in denselben ist nichts erwähnt.

selben für die Blutbildung. Allerdings führen Carcinome auch ohne krebsige Erkrankung des Knochenmarks manchmal zu beträchtlicher Anämie [1]), doch pflegen im Allgemeinen nicht derartig niedrige Hämoglobin- und Erythrocytenwerthe erreicht zu werden wie in den vorliegenden Fällen. Gewöhnlich ist ferner die Zahl der rothen Blutkörperchen nicht so erheblich herabgesetzt wie ihre Färbekraft, so dass der Blutbefund mehr einem chlorotischen als einem anämischen gleicht. Das Auftreten reichlicher kernhaltiger Elemente, darunter in drei Fällen Megaloblasten und echte Mitosen, gehört ebenfalls nicht zum Bilde der einfachen Krebscachexie. Wenn wir somit in unseren Fällen die Erkrankung des Knochenmarks für den Blutbefund verantwortlich machen, so soll damit nicht gesagt sein, dass nicht auch noch andere Factoren bei der Erzeugung der Anämie mitgespielt haben. Aus der starken Siderose der inneren Organe geht mit Sicherheit hervor, dass unter dem Einfluss des Krebsgiftes ein abnorm starker Untergang von rothen Blutkörperchen stattgefunden hat. Der Organismus sucht zwar für die in abnormer Menge zu Grunde gehenden rothen Blutkörperchen einen Ersatz zu schaffen durch Umwandlung des Fettmarks in Lymphoidmark, aber der hierfür zu Gebote stehende Raum ist beschränkter als in der Norm, da grosse Strecken von Marksubstanz durch Tumorgewebe ersetzt sind. Es ist ferner anzunehmen, dass unter dem Einfluss des im Mark selbst etablirten Carcinomgewebes die Blutregeneration als solche ungünstig beeinflusst wird; dafür spricht das Auftreten unreifer Formen im Blut, darunter auch solcher von embryonalem Typus. Das Zusammenwirken aller drei Factoren: vermehrter Untergang, quantitativ ungenügender und qualitativ wahrscheinlich minderwerthiger Ersatz der rothen Blutkörperchen, erklärt das ungemein schnelle Fortschreiten der Anämie in unseren Fällen. So sinkt beim Patienten Kirstein die Blutkörperchenzahl innerhalb von 3 Wochen von 2 400 000 auf 800 000 (also auf ein Drittel) und bei der Patientin Tietz in 10 Tagen von 900 000 auf 680 000.

Auch die Abweichungen in der Zusammensetzung der Leukocyten in drei unserer Fälle möchte ich auf die carcinomatöse Erkrankung des Knochenmarks beziehen. Man kann sich vorstellen, dass unter dem schädlichen Einfluss des im Mark wuchernden Krebses die normale Umwandlung der mononucleären Elemente zu poly-

1) Von blutenden Carcinomen wird hier abgesehen; die in ihrem Gefolge auftretende Anämie gehört zur Gruppe der posthämorrhagischen.

nucleären gestört war und es so, analog wie bei den rothen Blutkörperchen, zu einem Uebertritt unreifer Formen ins Blut kam.

Durch das Auftreten leukocytärer Markelemente im Blut wird das Bild desselben, wenn man von der Zahl der Elemente absieht, einem leukämischen ähnlich. Der Israel-Leyden'sche Fall verhält sich dem anscheinend analog. Nun ist es interessant, dass sich bei der Patientin Tietz auch die Milz, abgesehen von ihrer nur unbedeutenden Grössenzunahme, wie bei einer „myelogenen" Leukämie (Myelämie) verhielt.

Gleich nach der Herausnahme des Organs wurden dünne Abstrichpräparate vom Milzsaft angefertigt und theils in Alkohol-Aethermischung, theils in 10 % Formalin, theils durch Hitze fixirt. Die spätere Färbung geschah mit Hämatoxylin- Eosin, Triacidlösung und Eosin-Methylenblau. Beim erstenBlick in das Mikroskop fiel sofort die grosse Menge von eosinophilen Zellen auf, die in der normalen Milz nur in sehr geringer Zahl vorkommen. In einem Gesichtsfeld (bei Oelimmersion $^1/_{12}$ Zeiss Ocular 4) war manchmal über ein halbes Dutzend derartiger Zellen zu sehen; ein beträchtlicher Procentsatz derselben war mononucleär. In jedem Gesichtsfeld lagen ausserdem noch zahlreiche freie eosinophile Körner, die namentlich bei der Ehrlich'schen Triacidfärbung scharf hervortraten. Ausserdem fanden sich reichliche mononucleäre, neutrophil gekörnte Zellen (Ehrlich's „Myelocyten"). Dazwischen sah man mässig zahlreiche polynucleäre neutrophile Leukocyten und die normaler Weise das Milzgewebe zusammensetzenden mononucleären ungekörnten Zellen mit ihren, im Verhalten des Kerns und Protoplasmas liegenden Verschiedenheiten. Das genaue zahlenmässige Verhältniss der einzelnen Zellarten zu einander liess sich aus naheliegenden Gründen nicht feststellen; jedenfalls waren die gewöhnlichen Pulpazellen trotz der reichlichen Durchsetzung mit fremden Elementen, in der Mehrzahl.

Unter den rothen Blutkörperchen, die stets im Milzsaft vorhanden sind, fanden sich sehr zahlreiche Normoblasten, vielfach mit Karyorhexis, daneben auch, wenn auch weniger zahlreich, Megaloblasten. Mitosen habe ich nicht gesehen.

Abgesehen von dem Fehlen einer erheblichen Volumszunahme erinnert das Verhalten der Milz somit durchaus an das einer leukämischen; denn nur bei der sog. myelogenen Leukämie (Myelämie) findet man reichliche kernhaltige rothe Blutkörperchen, eosinophile und neutrophile Markzellen in der Milz. Es fragt sich, wie man in unserem Fall das Verhalten der Milz erklären soll. Gegen die Annahme, dass die Zellen aus dem Blut eingeschwemmt und in

der Milz einfach zurückgehalten seien, spricht die grosse Zahl der kernhaltigen rothen Elemente und der eosinophilen Zellen im Verhältniss zu ihrem Auftreten im strömenden Blute (in dem die letzteren sogar sehr spärlich waren); namentlich fällt aber ins Gewicht, dass in der Milz reichliche einkernige eosinophile Zellen vorhanden waren, während im Blut, trotz daraufhin vorgenommener specieller Durchmusterung vieler Präparate keine einzige gesehen wurde.

Zweitens könnte man daran denken, dass die Milz eine hämatopoetische Umwandlung in dem Sinne erfahren habe, dass sie vicariirend für das Knochenmark eingetreten sei, da hier der Platz für die Blutregeneration mechanisch eingeschränkt war.

Nun stimmen aber heutzutage fast alle Autoren darin überein, dass der Milz keine wesentliche hämatopoetische Rolle zufalle; bei der perniciösen Anämie z. B. findet sich niemals eine hämatopoetische Umwandlung der Milz trotz hochgradiger Insufficienz der Blutneubildung im Knochenmark. Das gleiche trifft für andere schwere Anämien zu. Besonders auffällig ist dies Verhalten in Fällen, wo das Knochenmark als Blutregenerator fast ganz ausgeschaltet war; so z. B. in dem von Baumgarten[12]) berichteten Fall, bei dem neben einer ziemlich starken Anämie eine allgemeine Sclerose der Knochen bestand und wo trotzdem keine kernhaltigen rothen Blutkörperchen in der Milz gefunden wurden.

Aus diesen Gründen scheint es mir für den vorliegenden Fall nicht wahrscheinlich, dass es sich hier um ein vicariirendes Eintreten der Milz für das Knochenmark als blutbildendes Organ handelt. Bei einer solchen Auffassung wäre auch die auffallend reichliche Zahl der eosinophilen Zellen und der mononucleären neutrophil gekörnten Elemente schwer verständlich. So erscheint schliesslich die Vorstellung am wahrscheinlichsten, dass hier ein ähnlicher Vorgang wie bei der myelogenen Leukämie vorliegt, dass es sich wie bei dieser um eine „myeloide" Umwandlung der Milz handelt.

Aus dem Auftreten specifischer Markelemente im Blut, können wir mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit schliessen, dass auch im Knochenmark insofern ähnliche Verhältnisse wie bei einer Myelämie vorgelegen haben müssen, als die normale Umwandlung der mononucleären Elemente zu polynucleären gestört war und in Folge dessen unreife Formen ins Gefässsystem übertraten. Ob daneben auch eine vermehrte Bildung leukocytärer Elemente, wie bei

1) l. c.

der Leukämie stattgefunden hat, lässt sich mit Sicherheit weder aus dem Blutbefund, noch aus der Untersuchung des Knochenmarks selbst ableiten. Was den ersteren anbelangt, so würde eine erhebliche Leukocytose für diese Annahme sprechen. Im vorliegenden Fall erhob sich die Leukocytenzahl nicht über 10150 in einem cmm; dabei ist allerdings zu bedenken, dass in Folge der Raumeinengung auch die Bildungsstätte für die weissen Blutkörperchen erheblich beschränkt war und dass immerhin im Vergleich mit der Zahl der rothen Elemente und gegenüber den Verhältnissen bei einer perniciösen Anämie die Zahl der Leukocyten ziemlich hoch ist.

Was das vom Tumor verschonte Knochenmark anbetrifft, so bot dasselbe makroskopisch keine leukämische Beschaffenheit dar. Auf Abstrichpräparaten sind allerdings alle leukocytären Markelemente reichlich vertreten, aber ich konnte mich beim Vergleich mit Knochenmarkspräparaten eines Falles perniciöser Anämie nicht mit Sicherheit davon überzeugen, dass eine aussergewöhnliche Vermehrung dieser Elemente vorläge. Allerdings ist auf diesem Wege kein sicheres Urtheil zu gewinnen, da auch mikroskopische Markpräparate von einem Fall myelogener Leukämie nicht wesentlich anders aussahen.

Immerhin erscheint es mir doch wahrscheinlich, dass der im Knochenmark wuchernde Krebs nicht nur zu einer vorwiegenden Vermehrung der erythrocytären Elemente, wie bei perniciöser Anämie, sondern auch zu einer erheblichen Wucherung der leukocytären Elemente, wie bei Leukämie, geführt hat, mit anderen Worten, dass der Krebs hier eine ähnliche Wirkung auf das Markgewebe ausgeübt hat, wie das in weit grossartigerem Maassstabe durch die noch unbekannte Noxe der myelogenen Leukämie geschieht.

Bei dieser Auffassung würde das Auftreten specifischer Markelemente im Blut ohne Weiteres plausibel sein und auch die „myeloide" Umwandlung der Milz insofern unserem Verständniss näher gerückt werden, als sie ihr Analogon bei der myelogenen Leukämie hätte. Die eigentlichen Ursachen dieser eigenartigen Metaplasie des Organs bleiben freilich hier wie dort dunkel.

In dem Epstein'schen und Braun'schen Fall verhält sich der Blutbefund ähnlich wie in dem vorliegenden. Ob dort auch eine „myeloide" Umwandlung der Milz vorgelegen hat, lässt sich natürlich nicht sagen, da keine mikroskopische Untersuchung des Organs darauf hin stattgefunden hat. Der Fall Kirstein mit seinem rein anämischen Blutbefund endlich würde zeigen, dass ein im Knochenmark etablirter Krebs neben seinem Einfluss auf die

erythrocytären Markelemente nicht immer einen solchen auch auf die leukocytären auszuüben braucht.

Möglicher Weise handelt es sich in dem Israel-Leyden'schen Fall um ähnliche Verhältnisse wie bei der Patientin Tietz. Hier war, wie oben ausgeführt worden ist, das Knochenmark von Sarcomknoten durchsetzt und das Blut enthielt abnorme leukocytäre Elemente, die man wahrscheinlich als Markabkömmlinge aufzufassen hat. Vielleicht lässt sich der Milztumor auf eine ähnliche Metaplasie wie in meinem Fall zurückführen und seine bedeutendere Grösse mit der anscheinend stärkeren Entwicklung der leukocytären Beschaffenheit des Blutes resp. Knochenmarks in Zusammenhang bringen.

Zum Schluss sage ich meinem früheren hochverehrten Chef, Herrn Geheimrath Lichtheim für die Anregung zu dieser Arbeit und seine freundliche Unterstützung bei derselben meinen verbindlichsten Dank.

XXIII.

Besprechungen.

1.

Gumprecht, Die Technik der speciellen Therapie. Ein Handbuch für die Praxis. Zweite neu durchgesehene und vermehrte Aufl. 354 S. 184 Abbildungen im Text. Jena, G. Fischer.

Das Lehrbuch Gumprechts hat in dem kurzen Zeitraum von noch nicht 2 Jahren einer zweiten Auflage bedurft. Diese günstige Aufnahme des Werkes seitens des lesenden Publikums ist durch die inneren Vorzüge desselben durchaus gerechtfertigt. Der Autor hat seinen umfangreichen Stoff nach der Seite der Indicationsstellung, wie der Prognose und Technik hin gründlich durchgearbeitet und leicht verständlich dargestellt. Zahlreiche, gut gewählte Abbildungen erläutern und ergänzen den Text. Die neue Auflage zeigt eine Reihe von Vermehrungen im Gebiete der Punctionen, ferner hinsichtlich der Sondirung des Oesophagus und des Magens, der rectalen und subcutanen Ernährung, sowie der Exstirpation der Rachenmandel. Auch wurde diesmal die Tracheotomie in den Bereich der Darstellung einbezogen.

An vielen Universitäten wird jetzt schon Werth darauf gelegt die therapeutische Technik in speciellen Kursen zu lehren. Ref. dürfte vielleicht der erste gewesen sein, der an der Klinik von Ziemssen's in dieser Weise systematische praktische Kurse über klinische Technicismen gehalten hat. Es lässt sich indessen auch in solchen Specialcursen im Verlaufe eines Semesters nicht alles Wünschenswerthe demonstriren, geschweige denn jedem Einzelnen Gelegenheit geben, alle Encheiresen selbst vorzunehmen. Bücher, wie das vorliegende, sind also sehr schätzenswerthe Ergänzungen dieser Lehrbestrebungen. Moritz.

2.

Mikroskopie und Chemie am Krankenbett. Für Studirende und Aerzte bearbeitet von Prof. Dr. Hermann Lenhartz, Krankenhausdirector in Hamburg. Dritte wesentlich umgearbeitete Auflage. Berlin, Verlag von Julius Springer.

Verfasser macht den Leser in leicht verständlicher Weise vertraut mit den klinisch-mikroskopischen und chemischen Untersuchungsmethoden, wobei vor Allem den Bedürfnissen des praktischen Arztes Rechnung getragen wird und daher einzelne Abschnitte, welche dessen Interesse besonders in Anspruch nehmen, eingehendere Besprechung erfahren.

In den einleitenden Worten gibt Verfasser werthvolle Winke für Einkauf und richtige Handhabung des Mikroskopes. Im ersten Theile behandelt er sodann in knapper Form die pflanzlichen und thierischen Parasiten. Bei dem Abschnitt der Bakterien schickt Verf. einige zum Verständniss nothwendigen allgemeinen Vorbemerkungen über das morphologische und biologische Verhalten derselben, sowie allgemeine Rathschläge über die Methoden der Untersuchung der Bakterien, über Her-

stellung und Färbung der Deckglaspräparate u. s. w. voraus. Hieran reiht sich die specielle Beschreibung der pathogenen Bakterien, der Mikrococcen, Bacillen und Spirillen, wobei mit Recht nur diejenigen Formen Berücksichtigung finden, deren Rolle, wie Verfasser sich ausdrückt, als bestimmte Krankheitserreger gesichert oder wahrscheinlich gemacht ist. Dass Verfasser bei den Bacillen dem Tuberkellbacillus gegenüber den anderen eine eingehendere Besprechung, besonders was die zu empfehlenden Färbungsmethoden anlangt, widmet, ist bei der praktischen Bedeutung der Tuberkelbacillenfärbung vollkommen berechtigt. Weiterhin behandelt Verf. nach der von Flügge-Frosch vorgenommenen Gruppirung die Streptotricheen, Spross- oder Hefepilze, Faden- oder Schimmelpilze.

An die Beschreibung der pflanzlichen Parasiten reiht sich die der thierischen Parasiten, der Ekto- und Entoparasiten an, wobei einige Abbildungen zur Erkennung und besseren Unterscheidung der einzelnen Formen beitragen.

Der zweite Theil handelt von der Untersuchung des Blutes. Einige physiologische Vorbemerkungen über Reaction, Bestimmung des specifischen Gewichtes, Zusammensetzung, spektroskopisches Verhalten u. s. w. leiten diesen Abschnitt ein. Bei der Besprechung der pathologischen Veränderungen des Blutes wird auch der Herstellung der Bluttrockenpräparate und der verschiedenen Färbungen derselben Erwähnung gethan, und es finden hierbei die für ärztliche Zwecke geeignetsten Methoden besondere Berücksichtigung. An die Darstellung der Bluterkrankungen, und speciell der Diagnostik der einzelnen Formen derselben nach dem Blutbefunde reiht sich anhangsweise der forensische Nachweis von Blutspuren an.

Der 3. und 4. Theil behandelt die Untersuchung des Auswurfes, des Mundhöhlensecrets, der Magen- und Darmentleerungen in einer für die Diagnostik der einzelnen Erkrankungen ausführlich erörterten Form; einige Abbildungen tragen auch hier zum besseren Verständnisse und zur raschen Orientirung bei.

Etwas umfangreicher ist die Lehre vom Harn behandelt, wobei auch die chemischen Fragen eingehender als in den übrigen Abschnitten erörtert sind. Nach den physiologischen Vorbemerkungen finden eine ausführliche Bearbeitung die chemisch nachweisbaren pathologischen Bestandtheile des Harns entsprechend ihrer Bedeutung für die Sicherstellung einer Diagnose. Wie dem Abschnitt IV eine kurze Besprechung der feineren Anatomie der Mundhöhle, des Magens und Darmes vorausgeschickt ist, so wird auch hier bei Beschreibung der mikroskopischen Untersuchung der Harnsedimente in Kürze der histologischen Verhältnisse der Nieren und Harnwege gedacht.

Das Verhalten des Harns bei den einzelnen Krankheiten der Nieren und Harnwege nebst einigen Abbildungen von dem mikroskopischen Befunde desselben bilden den letzten Theil dieses wichtigen Abschnittes, welcher besonders dem Praktiker sehr willkommen sein wird. Mit der Untersuchung der Punktionsflüssigkeiten findet das Buch, dem noch drei Tafeln in Farbendruck beigegeben sind, seinen Abschluss.

Möge der Wunsch des Verfassers, dass auch die vorliegende dritte Auflage zur Förderung der besprochenen Untersuchungsmethoden beitrage, seine Erfüllung finden.

Beer.

XXIV.

Zur Pathologie der multiplen nichteiterigen Myositis.

(Aus der medicinischen Klinik des Herrn Professor Dr. Bauer in München.)

Von

Dr. Theodor Struppler,

Assistenzarzt.

(Mit 2 Abbildungen im Text u. Tafel II.)

I.

Ein Fall von Polymyositis acuta haemorrhagica. Tod durch acutes Larynxödem.

In seinen klinischen Beiträgen zur Aetiologie und Pathologie der sog. primären Muskelentzündungen vertritt Kader die Anschauung, dass die mannigfachen Formen der sog. primären Muskelentzündung, welche unter verschiedenen Namen als Dermatomyositis, Polymyositis primaria, Myositis idiopathica suppurativa, Myositis chronica, Myositis interstitialis beschrieben worden sind, nicht von einander zu trennende Erkrankungen seien. Sie sollen vielmehr ihrem ganzen Wesen nach nur die verschiedenartigen Erkrankungsformen eines zusammengehörigen Ganzen sein, einer durch bakterielle Infection bedingten Myositis, einer Myositis septica, welche je nach der Virulenz und der Quantität des inficirenden Agens und der Widerstandsfähigkeit des befallenen Organismus einmal als eine vorwiegend maligne Polymyositis serosa und purulenta, das andere Mal in mehr benigner Form als Myositis fibrosa auftrete.

Dass das ganze Krankheitsgebiet der Polymyositis primaria, Dermatomyositis, „rheumatischen" Myositis, multiplen Myositis chronica den acuten Infectionskrankheiten zugehört, wird ja auch ziemlich allgemein anerkannt (Hepp, Unverricht, Fränkel, Strümpell, Bauer u. a.). Senator hielt für wahrscheinlich, dass die Fälle von Polymyositis verschiedenen Ursachen ihre Entstehung verdanken

und dass sie zum Theil auf einer wohl vom Verdauungscanal ausgehenden Infection beruhen könnten. Ohne Zweifel besteht aber ganz besonders klinisch und pathologisch-anatomisch und höchst wahrscheinlich auch bakteriologisch ein grosser Unterschied zwischen den einzelnen Erkrankungsformen. Bei der genauen Sichtung der einschlägigen Casuistik, wie sie Lorenz z. B. vorgenommen hat, drängt sich deshalb nicht mit Unrecht der Gedanke auf, es müssten ganz verschiedene Infectionserreger sein, die das eine Mal eine Dermatomyositis oder eine Polymyositis haemorrhagica u. s. w., das andere Mal eine Myositis idiopathica suppurativa hervorrufen können, d. h. der Erreger oder entzündlichen Muskelerkrankung muss der Art nach ein anderer sein, je nachdem er eine eiterige oder nichteiterige Myositis zu bewirken im Stande ist. (Die Myositis chronica fibrosa und interstitialis allerdings kann das Endstadium einer infectiösen Polymyositis, aber auch das einer rein traumatischen Myositis, einer einfachen Muskelblutung werden.) Damit erklärt sich auch zum Theil das ganz wechselnde Ergebniss der bakteriologischen Untersuchungen, das bei den einzelnen Autoren bald positiv, bald negativ ausgefallen ist. Fränkel weist speciell darauf hin, dass trotz der eventuellen Anwesenheit der Bacterien im erkrankten Muskel die Punctionsstelle mikrococcenfrei sein kann und dass auch bei hochgradiger bakterieller Durchseuchung des Organismus ganze, auch entzündlich veränderte Muskelgebiete frei von denselben bleiben können. Auch die Annahme, dass die Mikroorganismen an einzelnen Stellen bereits abgestorben sein können, hat etwas für sich und erklärt ohne Weiteres das negative Ergebniss mancher Untersuchung. Ferner aber muss man eine nicht unwichtige Möglichkeit im Auge behalten, nämlich die, dass es sich in einem Theil der Fälle auch allenfalls um einen Infectionserreger handeln könnte, der mit unseren augenblicklich bekannten Färbemethoden im Gewebe noch nicht darstellbar ist und bis jetzt auf den gewöhnlichen Nährböden noch nicht gezüchtet werden kann oder um einen Infectionserreger — von Streptococcen und Staphylococcen abgesehen — der pathologische Veränderungen im Muskelgewebe und Organismus setzen, selbst aber in den Muskeln nicht persistiren kann. Kader denkt bei der Erklärung für den negativen Ausfall der bakteriologischen Untersuchung der erkrankten Muskeln noch an die Möglichkeit, dass es sich in einzelnen Fällen um anaerobe Mikroorganismen gehandelt haben könne und dass deshalb die ohne Berücksichtigung dieser Eventualität in gewöhnlicher Weise angelegten Culturen steril geblieben sind.

Jedenfalls bedarf die ätiologisch-bakteriologische und pathologisch-histologische Seite dieser Erkrankungsformen noch sorgfältiger und häufiger Beobachtungen, bis dieses Kapitel zu einem definitiven Abschluss gebracht werden kann.

Es ist also klinisch und anatomisch jedenfalls geboten, zwischen eiteriger und nichteiteriger Myositis (Strümpell, Eichhorst) streng zu unterscheiden und der Eintheilung von Lorenz zu folgen, welcher die nichteiterige Polymyositis zweckmässig wieder in drei Formen, also genau gekennzeichnete und abgegrenzte Krankheitsbilder trennt, nämlich: in a) Dermatomyositis, b) Polymyositis haemorrhagica, c) Polymyositis in Begleitung von Erythema multiforme, welchen er noch als vierte Gruppe d) eigenartige Formen von Polymyositis hinzufügt.

Von der Polymyositis acuta haemorrhagica sind genauer beschrieben und untersucht erst sechs Fälle; es ist aber keineswegs ausgeschlossen, dass der eine oder andere Fall aus sehr naheliegenden Gründen unter der Diagnose Sepsis klinisch geführt und obducirt wurde, weshalb man keinen absolut genauen Anhaltspunkt über die wirkliche Zahl dieser Erkrankung hat. Prinzing beschrieb 1890 als erster auf Grund der anatomischen Befunde eines Falles die Krankheit als Polymyositis acuta haemorrhagica, nachdem Veron schon 1888 einen hierher gehörigen Fall beobachtet hatte. Später erfolgten die Mittheilungen von Fenoglio (1890), Buss (1894), Lorenz (1898, die Beobachtung stammt aus dem Jahre 1891), Bauer (1899), Schlesinger (1899). Letztere Beobachtung bezieht sich auf eine „Abortivform", die allerdings sehr wichtige Unterschiede von dem bekannten Krankheitsbilde der Polymyositis haemorrhagica darbietet; aber ganz speciell die Thatsache, dass während der $1^1/_2$ Jahre dauernden Erkrankung nur ein Fortschreiten derselben von dem einen Gastrocnemius auf den anderen constatirt werden konnte, während sonst rasch nach einander eine grössere Anzahl von Muskeln ergriffen zu werden pflegen, macht es mehr wie fraglich, ob der Fall mit Recht hierher gerechnet werden darf. Einer brieflichen Mittheilung zufolge, verfügt Lorenz abermals über zwei hierhergehörige Beobachtungen, die im II. Theil der Muskelerkrankungen der „Speciellen Pathologie und Therapie" von Nothnagel veröffentlicht werden sollen. Zu dieser kleinen Casuistik können wir einen weiteren Beitrag liefern, der histologisch einige bemerkenswerthe Erscheinungen bietet und in gewisser Beziehung auch für die Pathologie des gewiss ziemlich seltenen Krank-

heitsbildes wegen einiger wichtiger abweichender Thatsachen gewisses Interesse beansprucht.

Es handelt sich um einen Fall, der ganz acut in 6 Tagen, vom Beginn der Erkrankung an gerechnet, letal verlief, und bei dem die Diagnose auf Polymyositis acuta (haemorrhagica?) primaria auf Grund der vorhandenen Erscheinungen mit aller Wahrscheinlichkeit gestellt worden war. Durch äussere Verhältnisse war es leider unmöglich, bakteriologische Untersuchungen der erkrankten Muskelpartien zu machen, weshalb diese Frage offen bleiben muss, dagegen ist der pathologisch-anatomische Befund makroskopisch und mikroskopisch ein sehr interessanter und vielseitiger.

J. K., Taglöhner, 33 Jahre alt (Krankenhaushauptbuch Nr. 1807) trat am 12. II. 1900 auf der II. medicinischen Abtheilung ein.

Anamnese: Patient gibt bei der Aufnahme an, er habe vor zwei Tagen (am 10. d. Monats) Abends plötzlich stechende Schmerzen im linken Kniegelenke bekommen zugleich mit einer starken Schwellung desselben: Schwellung und Schmerzen ergriffen gestern auch das rechte Knie und das linke Ellbogengelenk; gleichzeitig entstanden auf der Haut der beiden Unterschenkel rothe und rothbraune Flecken in ganz unregelmässiger Anordnung von verschiedener Grösse. Abends stellten sich noch Schlingbeschwerden und Athemnoth ein; dadurch und in Folge der Schmerzen sei der Schlaf schlecht. Etwas Hitzegefühl. Appetit und Stuhl bis vor 2 Tagen regelmässig. Patient hat viel unter profuser Schweisssecretion zu leiden. Ueber die Ursache des Leidens weiss Patient nichts anzugeben. Früher will er stets gesund gewesen sein. Vater angeblich gestorben an Lungenleiden; Mutter und Geschwister gesund. Potatorium mässigen Grades zugestanden. Infection negirt.

Status: Die Untersuchung wegen starker Schmerzen und grosser Schwerfälligkeit der Bewegungen fast unmöglich. Am Halse und in der Inguinalgegend leichte Drüsenschwellungen. Auf den Streckseiten beider Unterextremitäten, besonders rechts und in der rechten Axilla auf der Haut zahlreiche auf Druck nicht ganz verschwindende erbsen- bis 5 Pfennigstückgrosse rothbraune Flecken (Hämorrhagien), die sich nicht knotig anfühlen, und nicht druckempfindlich sind. Die Muskulatur der Vorderfläche des rechten Unterschenkels und die Supinatoren und Extensoren des linken und rechten Armes (rechts weniger als links) fühlen sich infiltrirt an und sind äusserst schmerzhaft. Kein deutliches Oedem darüber. Die Kniegelenke und das rechte Schultergelenk sollen schmerzhaft sein, gestern mehr als heute; objectiv nichts wahrzunehmen. Keine Gehirnnervenlähmung. Augenmuskeln functioniren gut. Blasen- und Mastdarmfunction intakt. Keine Störung des Gesichtssinnes, des Gehörs. Die übrigen Organe, soweit die Untersuchung möglich ist, — ohne besonderen Befund. Die electrische Untersuchung unterbleibt aus Schonung für den Patienten. Aus dem Verlaufe: 12. Februar 37,5, Puls 94, Respiration 34. 13. Februar $37{,}5^{12}$, $37{,}7^{2}$, $38{,}4^{4}$, $38{,}2^{6}$, $38{,}6^{10}$. Puls 110. Respiration 32. 14. Februar $38{,}4^{2}$, $38{,}0^{6}$. $38{,}1^{8}$, $37{,}8^{10}$, $37{,}5^{12}$,

36,8 [2], 36,2 [4], 36,0 [6]. Puls 118. Respiration 24. Am 14. Februar Morgens Halsschmerzen, gegen Mittag starkes Anschwellen der Zunge. Am 15. Februar ist Patient stark dyspnoisch, hält den Mund offen, aus dem die stark geschwollene und verdickte Zunge etwas herausragt; letztere fühlt sich infiltrirt an, ist äusserst schmerzhaft und nur ganz langsam und schwer beweglich. Keine Wunde an derselben auffindbar. Boden der Mundhöhle, hintere Rachenwand, Regio submaxillaris und Subhyoidea acut schmerzempfindlich geschwellt. Gefühl von Fremdkörper im Rachen. Geschmacksvorstellung und Sensibilität der Zunge fast ganz geschwunden. Sprechen und Schlucken fast unmöglich. Respiration vermehrt; Lufthunger zunehmend; Haut heiss, feucht. Patient, der wegen des stärker werdenden Larynxödems und des nöthig werdenden operativen Eingriffes auf die chirurgische Station verlegt worden war, starb bald nach seiner Transferirung.

Anatomische Diagnose: Polymyositis (haemorrhagica) der Supinatoren und Extensoren des linken und rechten Armes, beginnend am rechten Vorderarme, schon etwas abgelaufen an den unteren Extremitäten.

Nebenbefunde: Acute Glossitis, Angina, Larynxödem; pneumonische Heerde in beiden Lungen und Oedem der abhängigen Lungentheile. Beginnende serofibrinöse Pleuritis. Acute hämorrhagische Tracheobronchitis. Hauthämorrhagien.

Auszug aus dem Sectionsberichte: Kinngegend geschwollen, violett gefärbt. Submaxillar- und untere Halsgegend beiderseits verbreitert. Rechter Oberarm bis in die Deltagegend verdickt, von etwas derberer Consistenz als links. Beim Einschneiden entleert sich am Oberarm eine mässige Menge nicht getrübter Flüssigkeit. Am Vorderarm acht Längsincisionen, welche in z. Th. saftreiches und von kleinen Blutungen durchsetztes Fettgewebe führen. Da und dort erscheint in der Tiefe zwischen den Muskeln das Bindegewebe hyperämisch, derber als normal, sulzig infiltrirt. An beiden Unterschenkeln ziemlich ausgedehnte, kupferig verfärbte, mit leicht schuppender Epidermis überzogene Flecken. Am Oberarm in der Tiefe der Streckmuskulatur ziemlich ausgedehnte fleckige Hyperämien. Die Beuger ohne auffallenden Befund. Die grossen Gefässe der Achselhöhle ohne Besonderheiten. In der rechten Achselgrube eine grössere Anzahl flacher Pigmentflecke (Naevi vasculosi?) Am linken Unterarm erscheinen dor M. supinator longus und die radialen Extensoren von hyperämischer, mit Blutungen durchsetzter Fascie überzogen, zeigen matten Glanz und rothbraune, zwischen gelbbraunen sich durchziehende Streifen, sind grossentheils von derber, unelastischer Beschaffenheit und gegen die Umgebung vorspringend. Schnittfläche von trockenem Glanze, hellbraun und etwas röthlich gefärbt. Streckmuskulatur der Unterextremitäten und Adductoren ohne Besonderheiten; ebenso die Rumpfmuskulatur. Lunge: In den vorderen unteren Partien des Oberlappens gleichmässig getrübt uud fleckig geröthet, mit feinen und fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Ueber dem Unterlappen die Pleura glatt, glänzend, grauweiss gefleckt. Consistenz in der vorderen Hälfte des Oberlappens flaumig, im Unterlappen gleichmässig in geringem Grade erhöht. Auf dem Durchschnitt erscheint der Oberlappen in der oberen

Hälfte von entsprechendem Saft-, Blut- und Luftgehalt. Die untere Hälfte entleert auf Druck röthlich gefärbte schaumige Flüssigkeit und zeigt eine grössere Anzahl dunkelbrauner bis schwarzbrauner, derber, prominenter, luftleerer Heerde. Auf der Schnittfläche des Unterlappens eine grosse Anzahl ähnlicher, überall versäter, schwarzrother, derber Heerde, welche gelegentlich um ihre centralen Partien sich gelb verfärbt zeigen. In den Bronchien reichlich feinschaumige Flüssigkeit. In den Arterien Cruorgerinnsel, Venen fast leer. Rechte Lunge: Unterlappen mit einer Anzahl violettrother, durchscheinender nicht prominenter Partien im Lungengewebe. Consistenz über den abhängigen Partien aller drei Lappen mässig erhöht. Auf dem Durchschnitt die Schnittfläche des Oberlappens in seinen vorderen Partien von gehörigem Luft-, Blut- und Saftgehalt, die abhängigen Hälften von kaum vermehrtem Blut-, etwas vermehrtem Saftgehalt mit mehreren dunkleren, derberen Heerden. Mittel- und Unterlappen von erhöhtem Saftgehalt. Bronchialschleimhaut geröthet, Bronchialdrüsen nicht vergrössert. Herz: von der Grösse der Faust der Leiche, gut contrahirt. Pericard überall glatt, fettarm. Gefässe wenig gefüllt. Im rechten Ventrikel zusammenhängende, derbe Fibrin und Cruorgerinnsel. Endocard und Klappen gehörig. Muskulatur von normaler Farbe, kräftig. Linker Ventrikel hühnereiweit, Endocard gleichmässig etwas verdickt; Aortenklappen leicht gefenstert, dünn und frei beweglich. Mitralis für zwei Finger durchgängig. Muskulatur kräftig, rothbraun, auf Durchschnitten trocken. Aortenintima leicht fleckig getrübt. Herzgefässe ohne Besonderheiten. — Milz nur wenig intumescirt, Kapsel leicht fibrös verdickt, durchscheinend, Consistenz gering. Auf der Schnittfläche Pulpa grau-, theilweise schwarzroth, geädert, glatt, Follikel erkennbar. Bindegewebiges Gerüst nicht vermehrt. — Magen- und Darmcanal, Leber, Nieren Uretheren, Blase ohne Abweichung. — Zungengrund fleckig geröthet, verdickt; die ganze Rachenwand bis zum Schlundröhreneingang hochgradig verdickt, violettgrau. Muskulatur saftig, dunkelbraunroth, mit schwarzrothen Heerden. Schleimhaut in der Retropharyngealgegend fleckig. Kehlkopfeingang, speciell die Plicae aryepiglotticae geröthet, stark geschwellt, ebenso die Stimmbänder. Linke untere Hälfte des Kehlkopfes zeigt fleckige Injection: Trachealschleimhaut in ganzer Ausdehnung intensiv hyperämisch.

Histologie.

Im frisch untersuchten Zupfpräparat aus den pathologisch veränderten Muskelpartien fand sich trübe Schwellung: Körnchen in den Muskelfasern und zerfallene Schollen; auf Querschnitten (Hämatoxylin-Eosinfärbung) durch den Extensor carpi radialis longus, brevis, supinator longus, linkerseits und durch den Musculus triceps des rechten Armes ist ein Theil der Muskelfasern in hyaliner Umwandlung und scholligem Zerfall mit Granulirung der Grundsubstanz, zum Theil mit Verschmälerung und stärkerer Färbung (Fasern in Degeneration) der Cohnheim'schen Felder und grossem gequollenem, dunkel sich färbendem Kern, zum

Theil von normaler Grösse. Die normal sich verhaltenden oder mehr oder minder veränderten Cohnheim'schen Felder sind durch kleine Hämorrhagien auseinandergedrängt (cf. Figur 1 auf Tafel II). Einwanderung von Leukocyten in einzelne Muskelfasern. In den Hämorrhagien selbst ist nur an einzelnen Stellen die Leukocyteninfiltration deutlich überwiegend erkennbar; vielfach finden sich kleine Plättchen aus zerfallenen Erythrocyten herrührend, vereinzelt geronnenes Fibrin, Perimysium ebenfalls theilweise hämorrhagisch infiltrirt. In der Fascie des rechten Vorderarmes kleine, umschriebene Hämorrhagien. Arterien ohne besondere histologische Veränderungen. Dagegen treffen wir hier und da inmitten eines entzündlich infiltrirten Heerdes secundäre Venenwandveränderungen: durch die Adventitia und infiltrirte Venenwand treten Leukocyten; das Endothel der Venen zeigt sich an solchen Stellen etwas gequollen; Thromben werden nicht gesehen. Längsschnitte lassen ebenso deutlich die Trübung (= fibrilläre Punktirung verschwunden oder undeutlich, zum Beweise der Degeneration), hyaline Degeneration und Verschmälerung (cf. auch O. Jollasse) der Muskelfasern, die Einwanderung von Leukocyten in dieselben und Auseinanderdrängung derselben durch Hämorrhagien und somit den Process der Hauptsache nach als einen hämorrhagischen und interstitiellen erkennen (cf. Fig. 2 auf Tafel II). Schnitte durch die Haut aus der Gegend der r. Achselgrube von einer Stelle, welche an der Leiche ähnlich wie ein Naevus pigmentosus ausgesehen hatte, aber mikroskopisch einer stärkeren Hautblutung unzweifelhaft entsprach: Es zeigte sich Blutung und Exsudation fleckweise durch das ganze Corium, vor allem im Papillarkörper und nur wenig tief in die Subcutis hineinragend. Die scharfe Abgrenzung gegen andere garnicht hämorrhagisch entzündete Stellen und gegen das tiefer liegende Gewebe wird bewirkt durch einen Leukocytenwall. Auch in diesen hämorrhagischen Bezirken liegen Fibrinfäden, vereinzelt Blutplättchen und kleine Pigmentansammlungen.

Tonsille: In denselben keine entzündlichen Erscheinungen und keine Blutung. Gewebe eher etwas zellarm. Schnitte dicht hinter den Tonsillen aus der hinteren seitlichen Rachenwand, aus dem Arcus palato-pharyngeus lassen gerade hier sehr reichliche Hämorrhagien erkennen (was bereits makroskopisch schon aufgefallen war). Dabei ist das Plattenepithel der Rachenwand von Leukocyten in ziemlich ausgedehnter Weise durchsetzt.

Trachea: Epithel wenig verändert, meist gut erhalten. Ausgedehnte Blutung hauptsächlich in die Mucosa und Submucosa

(cf. Figur 3 auf Tafel II); in letzterer auch fleckweise Hyperämien und die Gefässe etwas erweitert. Im peritrachealen Binde- und Fettgewebe gleichfalls Blutung und geringe entzündliche Infiltration. Die Leukocyteninfiltration in der Mucosa sehr gering.

Im Kehlkopf keine besonderen Entzündungserscheinungen. Oedem jedenfalls secundär fortgeleitet von der Umgebung (entzündlich regionäres Oedem).

In der Lunge finden sich heerdförmig angeordnete, hauptsächlich interstitielle Blutungen; in den Alveolarwandungen dieser hämorrhagischen Bezirke desquamirte Epithelien, Leukocyten, Pigment zwischen die Blutkörperchen eingemengt und ebenfalls Verdickung der Wände durch Leukocyteninfiltration. In den reinen Blutungen fast nirgends reichlichere Leukocyten oder abgeschuppte Epithelien, dagegen an anderen Stellen der hämorrhagischen Bezirke Leukocytenansammlung im Lumen der Alveolen. In den Bronchien Epithel gut erhalten; in der Mucosa Blutungen und hier und da Blutungen in das Lumen, wahrscheinlich aus den Alveolen stammend. Vereinzelte Blutungen in das peribronchiale Gewebe. (Hämorrhagische, lobuläre, interstitielle Pneumonie mit theilweise secundärer Leukocyteninfiltration der Alveolen.) —

Die Färbung auf Bakterien in Muskelschnitten nach Gram ergibt negatives Resultat.

Epikrise: Fassen wir kurz die klinischen Symptome zusammen, wie unser Fall sie dargeboten hat: rascher Beginn der Erkrankung ohne Prodrome, mit Gelenkschmerzen, mässigem Fieber (37.5), starker Schweisssecretion, Pulsfrequenz, Hautblutungen, Schmerzen, Volumszunahme und Infiltration der verschiedenen Muskeln der Ober- und Unterextremitäten mit ganz leichtem teigigem Oedem darüber, Glossitis, Angina, Larynxödem, beginnender fibrinöser Pleuritis — und dazu die anatomischen und histologischen Befunde: Polymyositis der Supinatoren und Extensoren am r. und l. Arm etc., mit Bildung hämorrhagischer Muskelheerde und einzelnen Blutungen in die Haut, mit Bildung hämorrhagischer Heerde in dem Arcus palato-pharyngeus, im peritrachealen Gewebe und in der Lunge u. s. w. (cf. oben die anatomische Diagnose).

Alle die erwähnten pathologischen Veränderungen sind äusserst mannigfaltige, sie documentiren aber in jeder Beziehung mit voller Sicherheit die Krankheit als hämorrhagische acute Polymyositis und sie werden alle unschwer in Zusammenhang mit derselben gebracht. Neben dem klinischen Verlaufe ist in letzter Linie ausschlaggebend der histologische Be-

fund. Unser Fall aber könnte durch das Fehlen eines wesentlichen Punktes den Anschein erwecken, als passe er nicht in den Rahmen des bis jetzt bekannten Krankheitsbildes — wenigstens geben die sämmtlichen Autoren bei der acuten hämorrhagischen Polymyositis eine Mitbetheiligung des Herzens an (ganz exquisit in dem Falle von Bauer), welche bei unserer Untersuchung vollständig fehlte. Man kann aber dagegen mit gutem Grunde einwenden, dass es möglicherweise zu einer Mitbetheiligung des Herzens hätte kommen können, wenn dazu noch Zeit gewesen und nicht die ganze Erkrankung zu rapid verlaufen wäre; der Exitus hatte sich innerhalb sechs Tagen eingestellt, vom Beginn der Erkrankung an gerechnet. Milzvergrösserung soll kein konstantes Sympton bei Polymyositis acuta haemorrhagica sein; in unserem Falle war sie jedenfalls in mässigem Grade vorhanden, allerdings nicht so bedeutend ausgebildet wie bei Lorenz und Bauer. Die hochgradige Entzündung der Zungen- und Pharynxmuskulatur ist nach der Schilderung der meisten Autoren ein bei Polymyositis primaria häufig gemachter Befund; damit in Zusammenhang steht das Larynxödem, das sowohl primär als secundär auftreten kann und in unserem Falle die direkte Ursache des Todes geworden ist. Bei den protrahirt verlaufenden Fällen kann die Functionsunfähigkeit der miterkrankten Pharynx- und Gaumenmuskulatur Störungen des Schlingactes und Aspiration von Speisetheilchen verursachen, das Eindringen von Entzündungserregern in die Luftwege begünstigen und dadurch zu Complicationen Veranlassung geben. — Mitbetheiligung der Haut findet sich sowohl bei Dermatomyositis wie hämorrhagischer Polymyositis.

Bezüglich der Aetiologie der Erkrankung gewinnt man auch durch den eben geschilderten Fall den Eindruck, dass es sich um eine acute Infectionskrankheit, die eventuell chronisch oder subchronisch verlaufen kann — handeln müsse, mit allgemein septischen Erscheinungen: Fieber, Milzschwellung, Pleuritis sicca, multiplen hämorrhagischen Heerden etc. Die letzteren könnte man als primär entzündliche Blutungen, d. h. als locale Folge der Infectionserreger ansprechen, doch erinnert in unserem Falle ganz speciell der interessante mikroskopische Befund in den Muskeln, in Lunge und Haut auch an kleinste Embolien, wie sie als Folge septischer Processe auftreten können, die aber als nichteiterige, sondern rein hämorrhagische sich darstellen und somit das eigenartige Wesen der Erkrankung characterisiren. Man kann auch wie Fränkel und Strümpell die eiterfreie ödematöse Entzündung der Muskeln und des Unterhautzellgewebes auf die toxische Fernwirkung der

anderweitig im Organismus vorhandenen Bakterien beziehen und die allgemeinen, multiplen hämorrhagischen nichteiterigen Localisationen — gerade diese Anschauung hat nach den Befunden in unserem Falle am meisten Wahrscheinlichkeit für sich — auffassen als Folge einer durch eine eigenartige Sepsis bedingten hämorrhagischen Diathese, welche an allen möglichen Stellen des Körpers Veränderungen hervorrufen kann. Man hat damit auch die hämorrhagische Nephritis und die Magen- und Darmblutungen in den einschlägigen Fällen von Buss und Lewy erklärt.

II.

Ein Fall von recidivirender Polymyositis acuta rheumatica mit seltener Localisation.

Es handelt sich in Folgendem um einen Fall, welcher durch die eigenthümlichen Erscheinungen, die er bot, jedenfalls nicht häufig ist, welcher verschieden aufgefasst werden kann und sehr an Dermatomyositis erinnert, der aber doch, wie wir sehen werden, anders gedeutet werden muss.

J. H., Maler, 24 Jahr. Krankenhaushauptbuch Nr. 7444, wurde am 27. November 1899 von der chirurgischen Klinik auf die II. medicinische Abtheilung verlegt.

Anamnese: Patient bemerkte am 27. October, dass seine Beine unter heftigen Schmerzen plötzlich anschwollen derart, dass er weder gehen noch mit denselben habe Bewegungen mehr ausführen können. Seit einigen Tagen habe er eine Halsentzündung mit Schluckbeschwerden und bereits mehrere Tage vorher habe er in der Nacht auf der linken Kopfhälfte plötzlich eine äusserst empfindliche, aber auffallend weiche Geschwulst von ziemlicher Ausdehnung bekommen, die am nächsten Morgen wieder verschwunden gewesen sei; die betreffende Stelle habe ihm aber noch nach mehreren Tagen wehe gethan. Patient hat schon seit mehreren Jahren über Husten, Auswurf und Nachtschweisse zu klagen. Vor 4 Monaten seien die Drüsen am Halse angeschwollen und einige davon aufgebrochen. Vor drei Jahren angeblich Lungenentzündung; vor 5 Jahren zum ersten Mal Gelenkrheumatismus, welcher seitdem jährlich und häufig wiederkehrte; vor 7 Jahren trockene Rippenfellentzündung, nachdem er vorher wegen Eiterungen und Fisteln auf Brust und Rücken vielfach operirt worden war. Von Kinderkrankheiten habe er nur „Rötheln" gehabt. Eltern und 4 Geschwister gesund, Potatorium 3—5 Liter. Infection negirt.

Objectiver Befund: Graciler Körperbau, mässiger Ernährungszustand. Muskulatur der Extremitäten schwach, atrophisch. Haut- und Schleimhäute anämisch. Zunge trocken, etwas belegt, Rachenorgane entzündlich geröthet. Schluckbeschwerden. Stimme etwas heiser. Leichter Schmerz im rechten Ohre. In der rechten Regio colli drei nicht sehr tiefe Fisteln, die etwas gelbliche Flüssigkeit secerniren (offenbar her-

rührend von vereiterten Lymphomen). Thorax lang und flach. 1. und 2. Intercostalraum rechts etwas eingezogen mit Narben und fester Verwachsung der Haut auf den Rippen und den Manubrium sterni. (Residuen einer ausgiebigen Operation.) Unterhalb der linken Mamilla, im Interscapularraum, in der Höhe des X.—XII. Brustwirbeldorns, unterhalb des linken Scapularwinkels, an der Innenseite des linken unteren Femurendes ausgedehnte, von Operationen herrührende, zum Theil mit der Unterfläche fest adhärente strahlige Narben. Cubital-, Hals-, Inguinaldrüsen etwas indolent geschwellt. Allgemeine Hyperhidrosis. Auf der Vorderfläche der Ober- und Unterschenkel und auf der Streckseite der Vorderarme diffuse, hanfkorn- bis linsengrosse, auf Druck nicht verschwindende dunkel- und lividrothe Purpuraefflorescenzen. Beide Knie- und Knöchelgelenke geschwellt, bei activen und passiven Bewegungen und spontan schmerzhaft; keine Röthung darüber. In der Wadenmuskulatur beiderseits Gefühl von Spannung und Schmerz. Masse über den Gastrocnemius an homologen Stellen: 31 : 28 = R : L. R. Musc. peroneus brevis fühlt sich deutlich infiltrirt an.

Thorax: Lungenlebergrenze vorn unterer Rand der VI. Rippe, hinten Höhe des X. Brustwirbeldorns, verschieblich. Schall über beiden Spitzen gedämpft, rechts mehr als links, unterhalb der rechten Clavikel mit leichtem tympanitischen Beiklang, unterhalb der linken Clavikel hypersonor, über dem Manubrium sterni gedämpft. (Narben!) Athmungsgeräusch über dem rechten Oberlappen fast bronchial mit trockenen mittel- und kleinblasigen in- und exspiratorischen Rasselgeräuschen. Athmungsgeräusch über der linken Spitze abgeschwächt, sonst überall rein vesiculär. Viel Hustenreiz, fast kein Auswurf.

Cor: Spitzenstoss im VI. Intercostalraum; circa 2 Querfinger breit ausserhalb der Mamillarlinie; absolute Dämpfung etwas über die Medianlinie reichend. An der Spitze ein blasendes systolisches-diastolisches Geräusch; im III. Intercostalraum, links vom Sternum ein lautes giessendes diastolisches Geräusch. Puls regelmässig, etwas beschleunigt, im Allgemeinen mittelvoll, manchmal deutlich celer.

Abdomen: Leberfigur etwas vergrössert. Milz normal. Abdomen etwas gespannt, nirgends druckempfindlich oder gedämpft.

Nervensystem: Keine Sehstörungen. Kein Kopfschmerz. Keine Gehirnnervenlähmungen. Sausen im rechten Ohre. Pupillarreflexe prompt. Pat. S.-Reflexe beiderseits gesteigert, links anscheinend mehr wie rechts.

Aus dem Verlaufe: Temperaturen anfangs — 37,6. Puls 76—92. Urin $= \frac{1200}{1023}$, von saurer Reaction, trüber Farbe enthält mässig reichlich Eiweiss und Blut (in Spuren), mikroskopisch reichlich Körnchen- und spärlich rothe Blutkörperchencylinder, Epithelien, Leukocyten, freie rothe Blutkörperchen, harnsaure Kristalle. — Die Purpura nach einigen Tagen völlig verschwunden, mit Hinterlassung von einigen bräunlich pigmentirten Stellen. Vom 1. bis 6. October Temperaturen zwischen 37,2 und 38,6 (Axilla). In der Nacht auf den 3. October entsteht nach vorausgegangenem Frostgefühl und starkem Kopfschmerz ein über manneshandgrosses Oedem auf der linken Hälfte des behaarten Kopfes, welches auf der oberen Partie des

linken Regio temporalis beginnt, nach vorne zu auf die linke Regio frontalis übergreift, und in einem Bogen sich weiter nach abwärts auf die rechte Regio frontalis fortsetzt, (ca. 2 querfingerbreit über dem rechten Arcus superciliaris) und welches dann über der vorderen Regio parietalis rechterseits im vorderen Drittel der Pfeilnaht nach links zur Regio parietalis und oberen Regio temporalis verläuft (vergl. Fig. 1, 2). Das Oedem selbst ist äusserst weich, der darunter gelegene Musc. frontalis schmerzhaft infiltrirt, ebenso der linke obere Musc. temporalis. Punction oder Excision aus der erkrankten

Fig. 1.

Fig. 2.

Partie wird nicht gestattet. Am nächsten Tage neuerdings Gelenkschmerzen und Purpura an den unteren Extremitäten. Articulatio radiocarpea beiderseits besonders auf der Streckseite geschwellt. Die Muskelinfiltration an beiden Unterextremitäten hat sich zurückgebildet.

Nach weiteren 8 Tagen unter leichtem Temperaturanstieg tritt neuerdings, zum dritten Male eine diffuse Purpura auf. Die letzten Tage im Allgemeinen ziemlich afebriler Zustand. Am 28. October musste Patient das Krankenhaus verlassen.

Auf diesen Befund hin und entsprechend dem Verlaufe lautete die Diagnose: Polymyositis acuta mit Erythema multiforme: Myositis der beiden M. gastrocnemii, des rechten M. peroneus brevis, des linken Musc. temporalis, des rechten und theilweise des linken Musc. frontalis. Oedem hauptsächlich der rechten Stirn- und linken Schädelhälfte. Recidivirende acute rheumatische Polyarthritis. Insufficienz der Aorta und Mitralis. (Endocarditis chronica fibrosa postrheumatica.) Nephritis chronica parenchymatosa. (Keine Amyloidniere.). Phthisis pulmon. chronica.

Epikrise: Ohne Zweifel wird bei der Beurtheilung dieses

Krankheitsbildes der Gedanke an Dermatomyositis nahe gelegt (Oedem, Mitbetheiligung der Haut, Fieber etc.) doch der rasche Ausgang in Besserung, die Angina rheumatica, welche den Gelenkaffectionen zweimal vorausging, einmal nachfolgte, die typische acute rheumatische Polyarthritis mit Neigung zu Recidiven, welche sich auf die Knöchelgelenke localisirte, später die Radiocarpalgelenke ergriff, das Fehlen eines Milztumors. — Das alles deutet darauf hin, dass wir es mit einer acuten Polymyositis zu thun haben, welche in directem Zusammenhang mit der rheumatischen Polyarthritis steht. Aetiologisch ähnliche Fälle sind schon häufig mitgetheilt worden (Lorenz, Thiele, Laquer „intermittirende Myositis", Köster, Risse); das Seltene bei der im Vorausgehenden geschilderten Form von Polymyositis ist neben dem Ergriffensein der Muskulatur der Unterextremitäten die Betheiligung der Muskulatur des Kopfes: theilweise beider Musc. frontales, und der oberen Partie des linken Musculus temporalis, was bisher noch nicht beschrieben wurde, soweit wir die zugängliche Casuistik überblicken können. Die Endocarditis der Mitralis und Aorta ist älteren Datums, jedenfalls in Zusammenhang mit einer früheren Attaque von acutem Gelenkrheumatismus. Die Nephritis muss in Beziehung gebracht werden zu der chronischen Phthise und den chronischen Eiterungsprocessen aus den Fisteln. — Es obliegt mir noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Dr. Bauer für die freundliche Ueberlassung der Krankengeschichten und Herrn Prosector Dr. Albrecht für die liebenswürdige Unterstützung bei der Durchsicht der mikroskopischen Präparate meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Kader. Klin. Beiträge zur Aetiologie und Pathologie der sog. primären Muskelentzündung. Habilitationsschrift. Breslau 1897 und Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin u. Chirurgie. II. Bd. — Jolasse, Ueber acute primäre Polymyositis. Mittheilungen aus den Hamburger Staatskrankenanstalten. Bd. I. 1897. Heft 1—3. — Thiele. Zur Aetiologie der Polymyositis acuta. Wien. klin. Rundschau. 1899. Nr. 34. — Bauer, Ein Fall von Polymyositis haemorrhagica. Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 66. — Köster, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. XII. 2. — Laquer, Ueber acute intermittirende Myositis interstitialis. Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 28. — Risse, Polymyositis acuta u. acuter Gelenkrheumatismus. Deutsche med. Woch. 1897. Nr. 15. — Schlesinger, Zur Lehre von der hämorrhagischen Myositis. Wien. klin. Rundschau 1899. Nr. 27. — Die anderen Literaturangaben finden sich sämmtlich in Lorenz „Die Muskelerkrankungen". XI. Bd. der speciellen Pathologie und Therapie von Nothnagel (Wien 1898) und in dem Sammelreferat von Matthes, „Ueber multiple Myositiden" im Centralblatt für die Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie, herausgegeben von Schlesinger (1898).

XXV.

Ueber Formol als Conservirungsmittel für Harnsedimente und über den Diformaldehydharnstoff.

(Aus dem medic.-klin. Institute der Universität München.)

Von

Dr. Richard May.

(Mit Tafel III.)

In Nr. 30 des Centralblattes für innere Medicin 1896 empfahl Gumprecht zur Conservirung von Harnsedimenten ein Verfahren, dessen Princip nach des Autors Worten folgendes ist: „Das centrifugirte Sediment wird nach Dekantirung der überstehenden Flüssigkeit in concentrirter Sublimatlösung gehärtet, auf der Centrifuge ausgewaschen, und in Formollösung aufgehoben. Handelt es sich nicht um rothe Blutkörperchen, so kann man noch einfacher so vorgehen, dass man unter Weglassung der Sublimathärtung das centrifugirte Sediment nach Dekantirung der Harnflüssigkeit direct mit Formollösung übergiesst und aufschüttelt, nur bei stark eiweissreichen Harnen wäscht man dazwischen einmal mit physiologischer Kochsalzlösung (oder Wasser) aus, um nicht von der restirenden Urinflüssigkeit körnige Eiweissniederschläge zu erhalten. Ebenso müssen uratreiche Harne behufs Lösung der beim Mikroskopiren unbequemen Salzniederschläge einmal oder mehrere Male, eventuell mit leicht erwärmtem Wasser oder concentrirter Boraxlösung, gewaschen werden."

Ueber die Concentration der Formollösung gibt Gumprecht an: „Die Concentration ist gleichgültig, ich nehme 2—10 %."

Ich habe diese Methode vielfach angewendet und kann im Allgemeinen bestätigen, dass sie die Vorzüge, die ihr Gumprecht nachgerühmt hat, thatsächlich besitzt. Unbedingt kann ich das zugeben, soweit es sich um die Combination von Sublimathärtung und Formolconservirung handelt. Eine kleine Einschränkung muss ich aber machen, wenn man ohne Sublimathärtung durch einfachen

Formolzusatz Härtung und Conservirung zugleich erzielen will. In diesem Falle muss man nämlich, meiner Erfahrung nach, das Sediment ebenfalls auswaschen, gleichgültig ob Uratniederschläge oder Eiweiss vorhanden oder nicht. Auf diese Notwendigkeit bin ich durch ein paar Fälle zufällig aufmerksam geworden. Das eine Mal handelte es sich um ein sehr hübsches Sediment von Calciumoxalat, das andere Mal um ein Sediment von acuter Cystitis. Als ich die Sedimente einige Tage nach dem Formolzusatz wieder vornahm, fanden sich in beiden Fällen massenhafte Kugeln, die ich gleich genauer beschreiben werde und die ich vorher nicht in dem Sedimente wahrgenommen hatte. Sie hatten theils die Grösse eines rothen Blutkörperchens, theils waren sie noch kleiner, theils auch bedeutend grösser. Zum Theil lagen sie getrennt, zum Theil inselweise an einander gereiht. Sie wiesen einen matten Glanz auf, die grösseren waren etwas gelblich gefärbt, die kleineren farblos. Man hätte sie für Kugeln von kohlensaurem Kalke, für Leucin, auf den ersten Blick für Fett u. dergl. halten können. Sie trotzten jedem Lösungsmittel. Ich war überzeugt, dass der Formolzusatz die Ursache ihrer Bildung sei. Ohne mich zunächst mit der Sache weiter zu befassen, goss ich später einmal zu einem Harn von Nephritis haemorrhag. einige ccm Formol, nur in der Absicht, ihn für einige Tage haltbar zu machen. Als ich das Sediment nach etwa 3 Tagen betrachtete, zeigten sich alle Formelemente noch gut erhalten, daneben fand ich wiederum die schon beschriebenen Kugeln, diesmal auch noch ganz grosse Exemplare von tiefdunkelgelber Farbe mit radiärer Streifung und concentrischer Schichtung. Man konnte deutlich (bei verschiedener Einstellung) erkennen, dass die radiäre Streifung durch die nadelartige Structur der einzelnen die Kugel bildenden Krystalle hervorgerufen war. Auch kleinere gelblich gefärbte Kugeln zeigten die radiäre Streifung, weniger jedoch die concentrische Schichtung. Auch diesmal gelang es nicht, die Kugeln durch irgend welche Zusatzmittel zu lösen. Die grossen, aber auch die kleinen Kugeln hatten in diesem Falle eine ganz frappante Aehnlichkeit mit Leucin.

Ich beschloss nun, eine grössere Menge des fraglichen Sedimentes herzustellen, um durch chemische Analyse seine Natur feststellen zu können. Zu dem Zwecke versetzte ich einen klaren, eiweissfreien, etwas concentrirten Fieberharn mit Formol (10 ccm 40% Formaldehyd: 100 Harn.) Schon nach ein paar Stunden begann der Harn sich zu trüben und das characteristische Sediment in Kugelform abzuscheiden. Das Sediment haftete zum Theile sehr

fest am Glase, zum Theile sank es zu Boden, zum Theile schied es sich auf der Oberfläche der Flüssigkeit in Form einer derben, schwer zerreisslichen durchsichtigen Haut aus, die bei mikroskopischer Betrachtung ähnliche scherbenartige Gebilde darbot wie etwa das ebenfalls eine Haut bildende Tricalciumphosphat. Diese glasartige Haut bestand ebenfalls aus lauter ziemlich homogenen stark lichtbrechenden Kugeln.

Das Sediment wurde nun auf dem Filter gesammelt, zuerst wiederholt mit heissem Wasser, dann mit verdünnter Lauge, mit verdünnter Salzsäure, dann wieder mit heissem Wasser, schliesslich mit Alkohol und Aether gewaschen, in einer Porzellanschale unter Umrühren auf dem Wasserbade getrocknet, zu einem feinen Pulver zerdrückt und über Schwefelsäure im Exsiccator aufbewahrt. Es stellte ein ausserordentlich feines, leicht gelbliches Pulver dar, mikroskopisch aus den beschriebenen Kugeln bestehend.

Das Sediment löste sich in der Kälte nicht in Wasser, Alkohol, Aether, Essigsäure, Salzsäure, Kalilauge, Ammoniak etc. Starke Säuren lösten es dagegen beim Erwärmen, z. B. 25% Schwefelsäure. Dabei konnte man dann deutlich Formolgeruch wahrnehmen. Fügte man zur Lösung einige Tropfen fuchsinschweflige Säure, so färbte sich dieselbe sofort roth. (Auch die Kugeln färbten sich bei Anstellung einer mikrochemischen Reaction mit fuchsinschwefliger Säure intensiv roth, zum Beweise ihrer Aldehydnatur.)

Die Stickstoffbestimmung nach Kjeldahl ergab zunächst, dass die Substanz viel, ungefähr $^1/_3$ ihres Gewichtes, N enthielt. Da der Niederschlag sehr reichlich war, musste es sich, da also eine stark N-haltige Substanz vorlag, aller Wahrscheinlichkeit um eine Formaldehyd-Harnstoffverbindung handeln. Die Elementaranalyse ergab nun:

N	31,38%	berechnet: N	32,19%
H	6,07%	(für Diform- H	5,8%
C	34,83%	aldehydharn- C	34,49%
O	27,72%	stoff.) O	27,52%

Die Uebereinstimmung der gefundenen Werthe mit den berechneten lässt keinen Zweifel, dass es sich um Diformaldehydharnstoff handelt. Es treten 2 Moleküle Harnstoff mit 3 Molekülen Formaldehyd unter Austritt von 2 H_2O zusammen.

Wie ich bei Durchsicht der Literatur fand, ist diese Verbindung bereits von Goldschmidt[1]) beschrieben.

---

1) Goldschmidt, Ueber Einwirkung von Formaldehyd auf Harnstoff. Ber. 29. März. S. 2483. 1896.

Controlanalysen mit reinem Diformaldehyharnstoff, (gewonnen durch: 10,0 Harnstoff in 50 ccm 12 1/2 % Salzsäure gelöst mit Wasser auf 1800 ccm aufgefüllt, mit 45 ccm Formalin versetzt) ergaben:

N	32,88	32,57	32,28 %	
H	5,96	6,21	5,82 %	
C	34,72	34,93	34,11	34,56 %

Erwähnenswerth ist, dass es mir nicht gelang, Harnstoff aus der Verbindung zu isoliren, denn alle Manipulationen, welche den Formaldehyd abspalteten, zerlegten gleichzeitig den Harnstoff.

Huppert[1]) gibt an, dass die Verbindung $C_5 H_{10} N_4 O_3$ auch in Abwesenheit von Säure entstehe, dann aber schwer rein zu erhalten sei. Diese Abwesenheit von Salzsäure, und noch mehr Verunreinigungen durch Harnfarbstoffe sind wohl als Ursache anzusehen, warum die aus dem Harn ausgefällte Substanz einen etwas niedrigeren N-gehalt erwies.

Weiterhin bemerkt Huppert, „die Fällung scheint eine fast quantitative zu sein". Diese Bemerkung scheint sich jedoch nur auf reine Harnstofflösungen zu beziehen, denn für den Harn trifft sie absolut nicht zu.

Z. B. Eine 24stündige Harnmenge von 1780 ccm enthielt:

Gesammtstickstoff (Kjeldahl):	14,59 gr
Harnstoffstickstoff (Mörner u. Sjöquist):	13,53 „
„ „ „ (mit Formalin gefällt):	1,87 „

(Zu 50 ccm Harn waren 5 ccm HCl und 5 ccm Formalin zugesetzt worden, es war also genügend HCl und Formalin vorhanden.)

In diesem Versuche fiel also nur ein ganz kleiner Bruchtheil des Harnstoffes als Formalinharnstoff aus.

In wie weit das Verhältniss der zugesetzten Formolmenge von Belang ist, geht aus folgendem qualitativen Versuche hervor: Je 100 ccm desselben Harns wurden mit verschiedenen Formolmengen beschickt.

1.	100	ccm	Harn	+	1	ccm	Formol	=	Keine	Fällung	
2.	„	„	„	+	1,3	„	„	=	„	„	
3.	„	„	„	+	2	„	„	=	Fällung	nach 6	Stunden
4.	„	„	„	+	4	„	„	=	„	„ 2	„
5.	„	„	„	+	8	„	„	=	„	„ 10	Minuten
6.	„	„	„	+	16	„	„	=	„	„ 15	„
7.	„	„	„	+	32	„	„	=	Keine	Fällung	
8.	„	„	„	+	64	„	„	=	„	„	
9.	„	„	„	+	100	„	„	=	„	„	

1) Huppert in Neubauer u. Vogel, Analyse d. Harns. X. Aufl. S. 297.

Ein ähnlicher Versuch mit HCl-Zusatz (je 10 ccm) zu 100 Harn verlief in folgender Weise:

1.	100	ccm	Harn	+	5	ccm	Formol	=	Fällung
2.	„	„	„	+	10	„	„	=	Keine Fällung
3.	„	„	„	+	20	„	„	=	Keine Fällung u. s. w.

Weiterhin, inwiefern auch die Menge der zugesetzten Salzsäure maassgebend ist, veranschaulicht folgender Versuch. Je 5 ccm Harn werden mit 5 Tropfen Formol und verschieden grossen Mengen von HCl versetzt. Die zeitliche Folge der Fällung ergeben die römischen Zahlen:

1.	5	ccm	Harn	+	5	gtt	Formol	+	0	gtt	HCl	=	XII
2.	„	„	„	+	„	„	„	+	1	„	„	=	X
3.	„	„	„	+	„	„	„	+	2	„	„	=	IX
4.	„	„	„	+	„	„	„	+	3	„	„	=	V
5.	„	„	„	+	„	„	„	+	4	„	„	=	IV
6.	„	„	„	+	„	„	„	+	5	„	„	=	III
7.	„	„	„	+	„	„	„	+	10	„	„	=	I
8.	„	„	„	+	„	„	„	+	15	„	„	=	II
9.	„	„	„	+	„	„	„	+	20	„	„	=	VI
10.	„	„	„	+	„	„	„	+	25	„	„	=	VII
11.	„	„	„	+	„	„	„	+	30	„	„	=	VIII
12.	„	„	„	+	„	„	„	+	5	ccm	„	=	XI

Eine weitere Illustration bildet folgende Tabelle, welche die Resultate eines gleichgrossen Formolzusatzes zu den Harnen verschiedener gesunder und kranker Personen wiedergibt. Je 50 ccm Harn wurde mit 5 ccm Formol versetzt:

Nr.	Krankheit	Spec. Gew.	React.	Fällung	Bemerkungen
1.	Neuritis peron.	1019	sauer	nach 5 St. ┼	
2.	Cat. gastr. chron.	1018	„	nach 5 St. ┼	
3.	Myodegeneratio	1019	neutral.	nach 6 St. ┼	
4.	Sec. Schrumpfniere	1019	sauer	nach $6^1/_2$ St. ┼	$1\,^0/_{00}$ Eiweiss
5.	Reconval. n. Scorbut	1022	„	nach $6^1/_2$ St. ┼	
6.	Compens. Herzfehler	1015	„	nach 7 St. ┼	
7.	Reconval. n. Pleurit.	1014	neutral.	nach 7 St. ┼	
8.	Multiple Neuritis	1016	sauer	nach $7^1/_2$ St. ┼	
9.	Compens. Herzfehler	1022	„	nach $7^1/_2$ St. ┼	
10.	Reconval. n. Gelenkrheumatismus	1022	„	nach $7^1/_2$ St. ┼	
11.	Reconval. n. ac. Nephritis	1008	„	—	
12.	Chron. Myelitis	1011	alkal.	—	Cystitis
13.	Reconval. n. Meningitis	1021	„	—	$1{,}5\,^0/_{00}$ Eiweiss.
14.	Chlorose	1010	sauer	—	
15.	Schrumpfniere	1010	neutral.	—	

Nr.	Krankheit	Spec. Gew.	React.	Fällung	Bemerkungen
16.	Reconval. n. Typhus	1007	neutral	—	
17.	Reconval. n. Gelenkrheumatismus	1021	sauer	—	
18.	Tuberculos. pulm.	1005	schwach sauer	—	
19.	Ulcus ventriculi chron.	1027	alkal.	—	
20.	Luet. Hemiplegie	1024	neutral.	—	
21.	Fungus durae matris	1037	alkal.	—	

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass der Zusatz von Salzsäure zwar einen gewissen Einfluss hat, aber nur auf die zeitliche Folge des Auftretens der Fällung, dass derselbe aber weit geringer ist als die Menge des zugesetzten Formols. Zu wenig oder zu viel von letzterem ist von negativem Erfolge begleitet. Auch nachträglicher Salzsäurezusatz bewirkt dann keine Fällung. In wie weit die Zusammensetzung der Harne selbst, verschiedener Gehalt an Harnstoff, an Chloriden, Phosphaten etc. den Eintritt der Fällung beeinflusst, lässt sich aus diesen Versuchen nicht ableiten. Mich eingehender mit diesem Thema zu befassen, lag für mich kein Grund vor. So viel haben die Versuche ergeben, dass durch zufällig richtig getroffenen Formolzusatz zu einem Harne das in Rede stehende Sediment, der Diformaldehydharnstoff ausfallen kann. Da er schon im unveränderten Harne nicht regelmässig auszufällen ist, darf es nicht Wunder nehmen, dass das Ausfallen in einem decantirten, und centrifugirten Harnsedimente noch viel seltener zu beobachten ist. Dass er aber unter besonders günstigen Bedingungen doch auch in letzteren ab und zu einmal sich bilden kann, haben mich zufällige Befunde gelehrt, die eben der Ausgangspunkt dieser kleinen Untersuchung und Mittheilung waren. Es mahnt diese Eventualität in Rücksicht der Aehnlichkeit des Diformaldehydharnstoffes mit anderen Harnsedimenten einerseits, dann auch in Rücksicht darauf, dass durch sein Auftreten das ganze mikroskopische Bild beherrscht wird, zu der Vorsicht, bei Anwendung der im Uebrigen nur zu empfehlenden Gumprecht'schen Methode die Sedimente unter allen Verhältnissen, gleichgültig ob vorher mit Sublimat fixirt wurde oder nicht, vor dem Formolzusatze auszuwaschen.

Im vorigen Jahre ist noch eine weitere Methode zur Conservirung von Harnsedimenten von M. Cohn[1]) veröffentlicht worden,

1) Martin Cohn, Ueber Fixation und Conservirung von Harnsediment. Zeitschr. f. klin. Med. 38. Bd. S. 26. 1899.

welche sich ebenfalls des Formalins als Fixirungsmittel bedient. Das nicht weiter vorbehandelte Sediment wird auf dem Deckglase ausgebreitet. Sind die Präparate leicht lufttrocken geworden, so werden sie c. 10 Minuten mit einer 10 % Formalinlösung überschichtet. Da auch in diesem Falle die theoretische Möglichkeit der Bildung von Diformaldehydharnstoff besteht, so glaube ich, muss man auch bei Anwendung dieses Verfahrens mit dem gelegentlichen Auftreten von Formolharnstoffkugeln rechnen müssen.

Zu Tafel III.

Sämmtliche Figuren sind unter Anwendung des Zeiss'schen Zeichnungsapparates auf den Boden projicirt.

Fig. 1 bei Zeiss, Obj. D, Oc. 2.
Fig. 2, 3, 4 bei Zeiss, Obj. A, Oc. 4.

XXVI.

Orceïn zum Nachweise elastischer Fasern im Sputum.

(Aus dem med. klin. Institut der Universität München.)

Von

Dr. Richard May.

(Mit Tafel IV.)

Das Vorkommen elastischer, aus der Lunge stammender, Fasern beweist bekanntlich, dass Lungensubstanz zu Grunde gegangen ist. Man beobachtet elastische Fasern dementsprechend vor Allem bei der Lungentuberkulose, dann auch beim Lungenabscess, manchmal auch bei Lungengangrän, bei eitriger Pneumonie und Infarct.[1]) Die elastischen Fasern sind also keine ausschliesslich einer einzigen Krankheitsform zugehörigen Elemente, die Ursache ihres Auftretens im Sputum erhellt erst aus der combinatorischen Würdigung der übrigen physikalischen etc. Symptome. Sie bildeten lange Zeit ein werthvolles diagnostisches Hülfsmittel für die Diagnose der Lungenphthise, bis sie durch ein besseres, den Nachweis des Tuberkelbacillus, ersetzt wurden. Die Methode des Bacillennachweises ist zweifellos das sicherste und beweisendste Mittel zur Bekräftigung der Diagnose „Tuberkulose", indess gibt es doch ziemlich viele Fälle von Lungentuberkulose, in denen es nicht gelingt, oder wenigstens lange nicht gelingt, Bacillen im Auswurfe zu finden. Ja es steht, wenn die Angaben von v. Sokolowski und Greif[2]), welche in 70 %, oder von Dettweiler und Setzer[3]), welche sogar in 90 % (bei gemischtem Materiale) elastische Fasern gefunden haben wollen, richtig sind, diesen Zahlen gegenüber die Methode des Bacillennachweises eher gegen die des Fasernnachweises zurück.

Trotzdem und trotz des weiteren Vortheiles, dass die Auf-

1) Cornet, Spec. Path. und Therapie von Nothnagel. XIV. Bd. III. Theil S. 320.

2) Sokolowski u. Greif, Deutsche med. Wochenschr. 1878. Nr. 6.

3) Dettweiler u. Setzer, Deutsche med. Wochenschr. 1878. Nr. 11.

findung elastischer Fasern, unter Berücksichtigung ihrer Quantität und Form auch noch Aufschlüsse zu geben vermag über den Grad des Processes, erfreut sich die Methode im Allgemeinen keiner Beliebtheit mehr.

Es ist kein Zweifel, dass die Schwierigkeit des Nachweises der elastischen Fasern im Sputum die Hauptschuld hieran trägt. Erfordert schon das Sehen und Erkennen derselben grosse Uebung und Erfahrung, so kostet andererseits selbst dem Geübten das Auffinden oft viel Aufwand an Zeit und Geduld. Bekanntlich verfährt man meist so, dass man eine grössere Sputummenge mit Kalilauge unter Erwärmen (oder auch in der Kälte)[1]) löst, und das restirende Sediment durchsucht, oder aber, dass man auf gut Glück suspecte Partikelchen aus dem Sputum herausfischt und mit oder ohne Kalilaugenzusatz untersucht. Der Laugenzusatz hat den Zweck, „Alles mit Ausnahme der elastischen Fasern" zu lösen. Wenn man aber ein derartig behandeltes Präparat betrachtet, so sieht man, namentlich in centrifugirten Sedimenten, eine Menge von nichtgelösten Fasern (ganz abgesehen von Detritus, Fetttropfen u. dergl.), die aber durchaus nichts mit elastischen Fasern zu thun haben. Es sind das Staubpartikelchen, Wolle-, Leinen- etc. Fasern. Wenn die Lehrbücher behaupten, es sei leicht, diese zufälligen Verunreinigungen von den elastischen Fasern zu unterscheiden, so kann ich dem nicht ganz beipflichten. Es gibt aufgefaserte Wollfäserchen, welche selbst einem Geübten Schwierigkeiten bereiten können und um so schlimmer ergeht es dem weniger Geübten. Doppelte Contour, Auffaserung, Glanz, alles das kann vorhanden sein. Weniger Anlass zur Verwechslung geben Fettnadeln oder auf der Kante stehende grosse Plattenepithelien, namentlich nicht nach Behandlung mit Lauge in der Wärme, denn da fliessen erstere zu Tropfen zusammen, letztere lösen sich auf. Nachdem ich mich bei meinen Cursen vielfach überzeugt hatte, welche Schwierigkeiten, insbesondere dem Anfänger, die Unterscheidung dieser Verunreinigungen von elastischen Fasern bereitete, wie sehr Manchem das Auffinden der zarten elastischen Elemente überhaupt schwer fiel, überlegte ich mir, ob es nicht vielleicht gelänge, durch Färbung der elastischen Fasern mit Orceïn diese Unannehmlichkeiten zu beseitigen.

Nach einigen missglückten Versuchen, die ich übergehe, gelang es mir, in folgender Methode ein zufriedenstellendes Resultat zu erzielen:

---

1) Ebstein, Handbuch der prakt. Med. 1899. Bd. I. S. 137.

1. Lösung. Das Sputum wird mit der gleichen Menge 10% Kalilauge versetzt unter fleissigem Umrühren auf dem kochenden Wasserbade bis zur Lösung erhitzt. Längeres Erhitzen, als zur Lösung unbedingt nöthig, ist zu vermeiden.

Die Lösung wird centrifugirt, das Ueberstehende vom Sedimente abgegossen.

2. Färbung. Zum Sedimente fügt man circa 2 ccm Unna-Tänzer'sche Orceïnlösung. Dieselbe nimmt zunächst durch die restirende Kalilauge eine violette Farbe an. Man setzt nun noch einige Tropfen Salzsäure zu, bis — bei Schütteln — die ursprüngliche weichselröthliche Farbe der Unna'schen Lösung bestehen bleibt. 3—5 Tropfen genügen. Hierauf kommt das Centrifugenröhrchen auf einige (2—5) Minuten in kochendes Wasser. Es wird also heiss gefärbt! (Erwärmt man nicht, so erfordert die Färbung zwei oder noch mehr Tage!)

3. Entfärbung. Man giesst den Salzsäure-Alkohol zu, schüttelt einige Male um und centrifugirt. Da die Lösung stark alkoholhaltig ist, genügen wenige Touren zur Centrifugirung. Das Verfahren wird dann in gleicher Weise mit frischem Säurealkohol noch zwei Mal wiederholt.[1])

Man kann dann das Sediment frisch untersuchen, indem man einen Tropfen auf den Objectträger bringt und sofort mit dem Deckglase bedeckt, oder auch Dauerpräparate anfertigen, indem man den Tropfen auf dem unbedeckten Objectträger verdunsten lässt und dann einfach mit Canadabalsam einschliesst.

Alles in Allem nimmt das Verfahren ca. $^1/_2$ Stunde in Anspruch.

Die elastischen Fasern erscheinen mehr oder weniger intensiv braunrothviolett gefärbt, Staubfasern sind, da sie wieder entfärbt werden, farblos. Schwach gefärbt erscheinen nur noch krümlige Detritusmassen, die man aber schon ihrer Form nach nicht für Fasern halten kann.

Bezüglich elastischer Fasern, welche aus der Nahrung beigesellt sein können, gelten natürlich die gleichen Vorsichtsmaassregeln, wie bei der alten Methode. Man halte sich an den sog. alveolären Bau der aus der Lunge stammenden Fasern, auch einzelne Faserstücke lassen sich bei einiger Uebung aus ihrem Ver-

1) Die Zusammensetzung der Unna-Tänzer'schen Lösungen:
1. Zur Färbung: Orceïn 1,0, Alcohol. abs. 80,0, Aq. dest. 40,0, Acid. hydrochlor. conc. gutt. XXXX.
2. Zur Entfärbung: Acid. hydrochlor. conc. 5,0, Alcohol. 95% 1000,0, Aq. dest. 250,0.

halten, Krümmung, Art der Auffaserung noch recht gut differenziren.

Am zähesten halten ausser den elastischen Fasern bei dieser Methode noch pflanzliche Gebilde das Orceïn fest. Für einen Anfänger könnten vielleicht Spiralgefässe, wie sie namentlich auch im Tabak (Schnupftabak) vorkommen, zu Täuschungen Veranlassung geben. Bei einiger Aufmerksamkeit und unter Berücksichtigung der fehlenden Abzweigungen, Auffaserung etc. wird eine Täuschung leicht auszuschliessen sein. Abgesehen von diesen kleinen Mängeln, welche auch dieser Methode anhaften, glaube ich dieselbe empfehlen zu können, denn sie erleichtert, wie die beigegebene Abbildung wohl deutlich zeigt, das Auffinden der elastischen Fasern in Folge der Färbung ausserordentlich.

Erfordern auch die präparatorischen Vorgänge mehr Zeit als das einfache Kochen mit Lauge, so entschädigt andererseits die Raschheit, mit der dann das Auffinden der elastischen Fasern gelingt. Man stellt zunächst bei schwacher (ca. 120facher) Vergrösserung ein und controlirt mit starker (ca. 400facher) Vergrösserung.

Die Methode lässt sich auch anwenden, um im Sputum-Trockenpräparate elastische Fasern zu färben, sogar mit Combination der Bacillenfärbung. Ich möchte sie jedoch in dieser Weise nicht empfehlen, denn bei dieser Art des Vorgehens muss man meistens zu viel Zeit und Mühe aufwenden, bis man zufällig ein Präparat antrifft, welches elastische Fasern enthält.

Zu Tafel IV.

Sämmtliche Abbildungen sind unter Anwendung von Zeiss, Obj. D. Oc. 2 und Zeiss'schen Zeichenapparate auf den Boden projicirt.

Fig. 1. Freiliegende Kugeln verschiedener Grösse.
Fig. 2. Zusammenhängende Kugeln (Häutchen).
Fig. 3. Sehr grosse Kugeln mit radiärer Streifung und concentrischer Schichtung.

XXVII.

Ueber die sogenannte Frühgährung der Fäces und ihre diagnostische Bedeutung für die Functionsprüfung des Darmes.

Aus der medicinischen Klinik in Leiden.
(Director: Prof. Dr. W. Nolen.)

Von

Dr. L. C. Kersbergen,
ehem. Assistent der Klinik.

Zweifelsohne muss man gestehen, dass Prof. Adolf Schmidt und seinen Schülern die Ehre gebührt, in der letzten Zeit die Aufmerksamkeit aller Kliniker und Physiologen auf die Gährungsvorgänge im Darme und in den Fäces gelenkt zu haben. Zwar haben im Anfange dieses Jahrhunderts Magendie, Chevreuil u. A. schon die Darmgase studirt, ohne jedoch hierbei die Bedeutung der Darmgährung verstanden zu haben, haben Marchand und Ruge Flatusanalysen beim Menschen angestellt, und Planer und Ruge die Nachgährung menschlicher Fäces untersucht; aber, ausser den Studien Tappeiner's (1) über die Cellulosegährung im Intestinaltract der Herbivoren, hatte in früherer Zeit nur die Voit'sche Schule (2) allein sich bemüht, die Gährungsverhältnisse der Darmcontenta kennen zu lernen. In den beiden letzten Jahrzehnten haben dann Nothnagel (3), Brieger (4), Bienstock (5) und Miller (6), aber vor Allem Escherich (7), Baginsky (8) und Macfadyen, Nencki und Sieber (9) wichtige Thatsachen in dieser Hinsicht hervorgehoben, während Jakowski und Ciechomski (10), Hirschler (11) und Winternitz (12) und Lehmann, Hagemann und Zuntz theils frühere Untersuchungen bestätigt, theils allgemeine Regeln für die Darm- und Fäcesgährung aufgestellt haben.

Schmidt's Schüler, Heine (13), von Streit (14), Königs (15) und Strasburger (16), haben von 1896 bis 1898 eine Reihe von Untersuchungen über die Gährungsvorgänge im

Darme und in den Fäces ausgeführt, welche in Inaugural-Dissertationen in Bonn publicirt, aber auch von Adolf Schmidt in mehreren Mittheilungen (17) kurz zusammengefasst und veröffentlicht worden sind. Schmidt legte besonders Gewicht auf die Gährung der Kohlehydrate in den Fäces, welche er als „Frühgährung" bezeichnete, suchte ihre Bedingungen, ihre Factoren scharf festzustellen und aus ihrem Vorkommen bei bestimmten, genau abgemessenen, und vorher ausprobirten Diätformen gewisse Folgerungen zu ziehen über die Functionen des Darmes. Mit Strasburger führte er, auf seine Resultate stützend, die sogenannte „Gährungsprobe" der Fäces ein, wodurch sie im Stande zu sein glaubten, Erkrankungen des Dünndarms und des oberen Theils des Dickdarms auch in den Fällen diagnosticiren zu können, wo andere Darmstörungen, wie Durchfall, Bauchschmerz u. s. w. fehlten.

Mit dieser Arbeit nun beabsichtige ich, ebenso wie Schmidt die Gährungsverhältnisse im Darme und in den Fäces zu studiren, ihre Bedingungen und ihre Factoren zu begründen, aber vor Allem den Werth der Strasburger'schen Gährungsprobe für die Klinik zu prüfen.

Im Allgemeinen fand ich bei meinen vorläufigen Experimenten dieselben Verhältnisse wie Schmidt und seine Schüler berichteten, und konnte ich constatiren, dass bei gemischter Nahrung die Frühgährung vielfach vorkommt und noch als eine physiologische Erscheinung zu betrachten ist. Hinsichtlich einer Differenzirung zwischen der „Frühgährung" und der „Spätgährung" konnte ich Schmidts Angaben völlig bestätigen. Auch war ich bald überzeugt, dass die Frühgährung auf der Spaltung der Kohlehydrate beruht. Nur kann ich keineswegs zugeben, dass bei derselben Versuchsperson, sogar bei einem beständigen Diätwechsel nahezu immer eine gleichgrosse Gährungsintensität zu beobachten ist. Oft sah ich dagegen bei derselben Diät schon erhebliche Schwankungen in der Gährungsgrösse, ja selbst dann und wann Tage mit starker Gährung abwechselnd mit Tagen, wo die Gährung ganz und gar ausblieb. Gerade denselben Unterschied fand ich, als ich, statt mit einer grösseren Menge Fäces, nach Schmidt's Vorgehen mit einem wässerigen Fäcesextracte oder mit einer Oese Fäces experimentirte und eine 1 % Stärkelösung und eine 1 % Peptonlösung dazusetzte. Man sah dann nicht immer Gährungserscheinungen auftreten, bisweilen nur schwache, jedenfalls eine geringere Gasbildung entstehen als bei der Strasburger'schen Gährungsprobe der Fäces. —

Von grossem Werthe musste es sein, den Antheil festzustellen

von jedem der vier Factoren, welche Schmidt (neben einem möglichen Einfluss der Salzconcentration in den Fäces und der Rolle fremder Darmbakterien) für das Zustandekommen der Frühgährung für nothwendig hielt, d. h. also die Rolle der Stärke, des Eiweisses, der diastatischen Fermente und der obligaten Darmmikroben (das Bacterium coli commune und eine Diplococcenart) zu prüfen. Schmidt meint, dass die letztgenannten drei Momente wohl immer da sind, und dass, wenn eine Fäcesart keine Gährung zeigt, die Zufügung einer kleinen Menge Kohlehydrate (1 % Stärkelösung) nahezu immer genügt, die Frühgährung hervorzurufen.

Letzterem muss ich jedoch auf Grund meiner Befunde bestimmt widersprechen. Mehrere Beispiele könnte ich dazu aus meinen Notizen hier hervorheben; einzelne deren findet man in unseren Tabellen (Seite 441). Uebrigens aber genügt es vollständig, zu erklären, dass manchmal die Frühgährung selbst durch eine 1 % Stärkelösung nicht auftrat oder sich nicht vermehrte, und die Hinzufügung einer 1 % Peptonlösung nur selten ein positives Ergebniss zeigte, dann und wann sogar die Gasproduction herabsetzte. Es gab also Fälle, wobei Fäces, auch nach Zufügung von Stärke- und Peptonlösungen dennoch keine Frühgährung zeigten. Dadurch war ich darauf hingewiesen, meine Aufmerksamkeit auf das diastatische Ferment und die Darmmikroben zu richten; aber ich sah mich auch veranlasst, nachzuforschen, ob vielleicht noch andere, bis jetzt noch unbekannte Fäcesbestandtheile für die Frühgährung erforderlich wären.

Ich wende mich nun erstens zur Frage der saccharificirenden Fermente in den Fäces. Schmidt stützte sich bei seinen Untersuchungen ganz und gar auf die Angaben, welche Leo (18) und von Jaksch (19) über das Vorkommen von diastatischen Fermenten in den Fäces gemacht haben.

Beide meinten, dass sich meistens ein diastatisches Ferment in den Fäces vorfinde.

Später stellte auch Schlossmann (20) Untersuchungen in dieser Hinsicht an; er fand aber nie ein amylolytisches Enzym bei Säuglingen.

Moro (21) dagegen wies es bei 36 von 40 untersuchten Säuglingen nach, und Montagne (22) konnte auch bei 13 ganz jungen Säuglingen immer die Anwesenheit eines diastatischen Fermentes in den Fäces nachweisen.

Diese Resultate lauten also nicht ganz einstimmig. Zwar hat man gewissermassen Recht, bei Erwachsenen viel weniger das Fehlen des Fermentes zu erwarten, weil bei Säuglingen die Speichel-

drüsen und das Pancreas noch nicht so reichlich secerniren wie bei Erwachsenen.

Durch Experimente bei Erwachsenen habe ich versucht, in dieser Frage Klarheit zu schaffen. Ich habe dabei dasselbe Verfahren wie die bisherigen Untersucher angewendet. Eine kleine Menge Fäces wurde mit destillirtem Wasser gerührt und in einem überdeckten Becherglase mit einer 1 % Stärkelösung in den Brutschrank gestellt. Dann und wann wurde auf die Anwesenheit von Zucker geprüft. Die Trommer'sche Probe gefiel mir hierbei, als die zuverlässigste und zugleich einfachste, am Besten. Wenn sie schwach positiv war (leicht gelbe Farbe in der oberen Schicht der Flüssigkeit ohne Kochen), ja selbst wenn sie nur nach Kochen schwach positiv ausfiel und dann weder die Nylander'sche noch die beiden Rubner'schen Proben positiv waren, hielt ich solch ein Resultat hier nicht für ganz werthlos. In diesen Fällen lagen doch keine anderen reducirenden Körper als Maltose vor wie z. B. bei der Untersuchung des Harns, wo das Kreatinin, die Harnsäure und grosse Quantitäten Eiweiss eine wichtige Rolle spielen können. Das Urobilin, resp. Sterkobilin in den Fäces könnte vielleicht die Farbe der Flüssigkeit bei der Probe ein wenig ändern, aber nur zu einer blaugrünen, und nicht zu einer rein blauen Lösung; und immerhin fehlten dann noch die bekannten Reductionserscheinungen wie beim Erwärmen einer Zuckerlösung mit KOH und $CuSO_4$.

Mit Jodtinctur wurde auch immer noch auf Amylum, Amidulin und Erythrodextrin geprüft. Die vorher stets mit Bezug auf Zuckerfreiheit controlirte Stärkelösung war gekocht; Bechergläser und Deckel wurden gründlich ausgekocht.

194 Male wurden auf diese Weise Fäces (von 32 verschiedenen Patienten) untersucht.

Wenn ich nach zwölf Stunden die Lösungen prüfte, fand ich nur in 138 Fällen von 194: Maltose.

42 Male fiel die Probe bestimmt negativ aus, 14 Male war sie zweifelhaft.

Auch habe ich zugleich 57 Male Fäces (von 23 Patienten) auf ein invertirendes Ferment untersucht, und dann waren die Zahlen resp. 40, 13 und 4.

Wo sich jedoch bei der ersten Versuchsreihe keine Maltose in der Flüssigkeit vorfand, waren auch manchmal weder Amylum noch Zwischenproducte da. Nach sechsstündigem Aufenthalte im Brutschranke war in jenen Fällen noch Maltose nachzuweisen, oder sonst noch immer Erythrodextrin.

Nur bei einer Patientin (mit Carcinoma recti) fand ich mehrmals bei Abwesenheit von Maltose, Erythrodextrin und Amidulin, dennoch viel Amylum, bisweilen Amylum, Maltose und die Zwischenproducte beisammen. Bei einzelnen Patienten war auch noch, nachdem die Proben schon längere Zeit im Brutschranke verweilt hatten, Amylum nachweisbar, aber immer auch Amidulin und Erythrodextrin daneben. Nur bei der erwähnten Patientin war also die Probe absolut negativ, bei allen Anderen nur scheinbar negativ. Die Erklärung dieser Befunde ist in der Kohlehydratgährung zu suchen. Amylum, Eiweiss, ein diastatisches Enzym und Fäcesmikroben waren alle da, und zusammen hatten sie die Umsetzung bewirkt, welche durch die Durchsichtigkeit und die stark saure Reaction der Flüssigkeit und die starke Gasbildung genügend festzustellen war. Der starke Wechsel in den Gährungsverhältnissen darf uns garnicht wundern, da wir doch bei der Fäcesgährung im gewöhnlichen Gährungsröhrchen (nach Strasburger) dergleichen grillenhaften Variationen in der Gährungsintensität begegnet sind.

Auch in den Bechergläsern fanden sich immer Amylum, Eiweiss, Diastase (mit einer Ausnahme) und Darmmikroben vor. Es wäre doch wenigstens höchst zufällig, wenn dieselbe mässige Quantität Fäces nicht immer eine genügende Menge Eiweiss enthielte. Und früher habe ich schon bemerkt, dass meistens eine Zufügung von einer 1 % Peptonlösung die Gährung nicht günstig beeinflusste.

Sahen doch Schlossmann und Moro ihre wirksamen Darmmikroben sich in einer Amylumlösung ohne Weiteres kräftig entwickeln und vermehren.

Ich brauche hier kaum noch hinzuzufügen, dass wahrscheinlicherweise Schlossmann bei seinen Experimenten gerade durch diese Kohlehydratgährung irregeführt wurde, und zwar um so mehr, weil er immer nur mit einer ½ % Amylumlösung arbeitete. Sonst wäre es höchst merkwürdig und zufällig, dass alle von ihm untersuchten, kranken Kinder dieselben Störungen der Darmfunction zeigten, wodurch die Fermentbildung im Darmtract beeinträchtigt würde, während nur bei einzelnen Kindern von Jaksch' (2 unter 29) und Moro's (4 unter 40), bei keinem Montagne's diese Fermentbildung vermisst wurde. Natürlich bleibt es immerhin noch möglich, dass in allen Fällen Schlossmann's Diastase in den Fäces fehlte; wahrscheinlich ist das aber nicht. — Inwiefern die anderen Untersucher diese Fehlerquellen haben vermeiden können, ist schwierig zu beurtheilen. Es bleibt räthselhaft, dass bei von Jaksch zwei Male nur das Glycerinextract der Fäces, die Fäces selbst aber garnicht amylolytisch zu wirken im

Stande waren. Uebrigens hat schon Moro in 1898 auf die mögliche Fehlerquelle durch die Milchsäuregährung hingedeutet. —

Aber auch eine mögliche Verunreinigung der Fäces mit Urin kann den Werth der bisher gewonnenen Resultate einigermassen zweifelhaft erscheinen lassen, da meistens im Urin Amylase neben Invertin vorkommt. Holovitschiner wies das schon nach und später noch viele Andere. Ich untersuchte 43 Male Urin in dieser Hinsicht und nur 5 Male mit negativem Resultate.

9 Male prüfte ich noch auf Invertin und konnte es in allen Fällen nachweisen.

Namentlich bei Kindern soll man also der möglichen Verunreinigung der Fäces mit Urin die grösste Aufmerksamkeit und Pünktlichkeit widmen.

Ganz tadellos wären solche Untersuchungen auf Diastase in den Fäces nur, wenn man erstens mit grosser Sorgfalt gesammelte Fäces in einem sterilen Mörser mit sterilem Wasser verrührte und mischte, dann in sterilen Apparaten filtrirte. In diesem Filtrate kann man dann nach Fermi Fermente und Bakterien trennen, oder mittelst Antiseptica z. B. Carbol, Thymol u. s. w. die Bakterien entweder abtödten oder jedenfalls derart abschwächen, dass sie weder zur Fermentbildung noch zur Ausübung ihrer specifischen Gährungswirkung befähigt sind.

Solche Untersuchungen habe ich nicht angestellt, weil ich der Meinung war, dass meistens ein amylolytisches Enzym in den Fäces vorliegt, aber vor Allem weil ich allmählich zu der Ueberzeugung kam, dass für die Kohlehydratgährung Amylase nicht immer unentbehrlich ist. Das wird schon ohne Weiteres klar, wenn ich vorläufig nur hervorhebe, dass eine starke Frühgährung auftreten kann, wenn man in sterilen Gährungsröhrchen sterile Fäces mit steriler 1 % Stärke- und 1 % Peptonlösung mischt und eine Reincultur von Fäcesmikroben (ohne nähere Bezeichnung) hinzufügt, welche kein diastatisches Ferment bilden und in ihrem Nährboden auch keine Diastase enthalten.

Zum Schlusse kann ich hier bemerken, dass ich bei meinen Experimenten nie durch Zufügung eines möglichst bakterienfreien diastatischen Fermentes (z. B. Ptyalin) Gährung auftreten oder intensiver werden sah, nicht nur wenn vielleicht schon Diastase da war, sondern auch wenn zuvor alle Fermente durch Kochen vernichtet worden waren und dann neben Ptyalin eine Reincultur der oben erwähnten Fäcesmikroben zugesetzt wurde.

Jetzt komme ich zur Besprechung des letzten Gliedes der einfachen

Kette, welche das Wesen der Frühgährung in den Fäces nach Schmidt darstellen soll. Ich habe jedoch schon dargethan, dass ich aus vielen Gründen dieser Einfachheit nicht völlig beistimmen kann, wie verführerisch sie auch für eine Erklärung scheine. Vor Allem war es mir auffallend, dass bei derartigen einfachen Verhältnissen dieses Gährungsprocesses so mannigfaltige und grundverschiedene Resultate publicirt worden sind. Es kann wohl genügen, z. B. darauf hinzuweisen, dass Rubner (2) und seine Schule Buttersäure, Escherich und Miller Milchsäure, Baginsky Essigsäure, Brieger Propionsäure, Macfadyen, Nencki und Sieber und Jakowski und Ciechomski Milchsäure, Essigsäure und Bernsteinsäure, und Schmidt und seine Schüler Buttersäure und Essigsäure aā als die Hauptproducte dieser Gährung angaben. Baginsky lässt das Bacterium lactis aërogenes aus neutralen milchsauren Salzen Buttersäure bilden, aus Amylum Essigsäure.

Was die gasförmigen Producte anbelangt, herrscht eine ebenso grosse Meinungsverschiedenheit. Escherich spricht nur von CO_2 und H_2, Baginsky auch von CH_4 (Product der sogenannten Methangährung der Essigsäure). Von Schmidt und seinen Schülern werden CO_2 und H_2 Producte der Kohlehydratgährung, CH_4 der Eiweissfäulniss oder der Cellulosegährung genannt. Und über die Bildung des Acetons wird auch bis heute noch immer gestritten. Die Verwirrung der Begriffe aber steigt aufs Höchste beim Studium der Darmmikroben. Von einzelnen Keimen, z. B. von Clostridium butyricum wird bisweilen das Vorkommen in den Fäces überhaupt geleugnet. Und sonst ist die Differenzirung, die Nomenclatur der Darmmikroben so lückenhaft und ungenügend, so fehlerhaft sogar, dass sie vielleicht bis jetzt gerade ebensoviel geschadet als genützt hat. Was hat z. B. das Bacterium coli commune nicht schon für eine Unmenge von Täuschungen und Calamitäten hervorgerufen! Morphologisch variirt es nur wenig in Grösse, die Eigenbewegung ist immer eine mässige, und immer wirkt es garnicht oder nur äusserst wenig proteolytisch. Uebrigens aber macht es in seinen biologischen und pathogenen Eigenschaften solche Ausschweifungen, dass man nicht nur von einer „Coligruppe", sondern daneben schon von „coli-ähnlichen" Bakterien spricht, von coli-ähnlichen Abarten sprechen könnte.

Die Nitroso-indolreaction, die Gram'sche Färbung, das Gährungsvermögen, die Säure- und Gasbildung, die Pathogenität, ja selbst die Agglutinationsprobe der letzten Zeit, Alles lässt uns bei unseren eifrigen Bestrebungen zur Differenzirung im Stiche.

Diesen letzten Factor der Kohlehydratgährung, die Darm-

mikroben, habe ich folgenderweise in den Kreis meiner Untersuchungen gezogen.

Aus ganz normalen Fäces habe ich in Bouillon Reinculturen von Bakterien angefertigt, welche dem Bacterium coli commune ganz ähnlich waren. Sie bildeten gar keine Diastase, in Zuckerlösungen Gas und Säuren, und wirkten nahezu garnicht proteolytisch. Nur fiel die Nitroso-indolprobe negativ aus. Von diesen Culturen prüfte ich die Wirkungsart in Bezug auf unseren Gährungsprocess. Die Verhältnisse waren wieder äusserst wechselnd: fügte ich eine kleine Menge der Bouilloncultur zu dem Gemische von Fäces, Stärke- und Peptonlösungen, so sah ich die Gährung bald stärker, bald schwächer werden, bald unverändert bleiben, d. h. in 60 Fällen: 28 Male grössere, 19 Male geringere Gasbildung und 14 Male gar keine Veränderung.

Bei 14 der 28 positiven Fälle waren die Fäces zuvor gekocht, woraus selbstverständlich folgt, dass diese Bakterien Amylum ohne Diastase zu hydratisiren im Stande waren.

Ehe ich mich jedoch mit einer näheren Qualification dieser Mikroorganismen beschäftige, will ich eine ganz neue Thatsache hervorheben, die mich bei meiner Arbeit auf andere Bahnen lenkte. Als ich nämlich mittelst Antiseptica, Erwärmung u. s. w. zu entscheiden wünschte, ob ich in meinem Falle überhaupt mit reiner Hydrolyse oder mit Gährung durch Mikroben zu thun hatte, und dabei fand, dass mit $2^1/_2$ % Carbollösung keine Gasbildung auftrat, war ich bald sehr erstaunt, als ich erfuhr, dass bisweilen eine Fäcesmenge durch ein halbstündiges Kochen nicht nur mit sterilen Stärke- und Peptonlösungen unerwartet Gährung, sondern sogar eine starke typische Frühgährung zeigte, wo sie sich mit ungekochten Fäces garnicht oder nur schwach vorfand.

Stark wechselnd erwies sich das Verhältniss bei verschiedenen Fäcesarten; aber höchst merkwürdig war die Thatsache, dass nach sehr langem Kochen (eine Stunde) die Zufügung der oben beschriebenen Bouilloncultur zu den Fäces, welche beim Controleversuche ohne die Bouilloncultur stark gährten, die starke Gährung bedeutend herabsetzte, ja sie dann und wann aufhören machte. Controleversuche mit bestimmt sterilem Materiale (15 Minuten auf 120° C) fielen immer negativ aus.

Zum Beispiele Folgendes:

Immer haben wir in den Strasburger'schen Gährungsröhrchen dieselbe Menge Fäces, 1 % Stärkelösung und 1 % Peptonlösung genommen, immer auch haben wir nahezu dieselbe Menge

der Bouilloncultur zugefügt und, wenn nöthig, das Röhrchen mit sterilem Wasser angefüllt.

Mit: „$^1/_4$ des Gährungsröhrchens" deuten wir z. B. an, dass die producirte Gasmenge $^1/_4$ des Wassers im Röhrchen verdrängt hat.

„Nach 24 Stunden" heisst: nach 24 stündigem Aufenthalte im Brutschranke.

Immer wird am Schlusse auch die Reaction des Gemisches nach Beendigung der Probe angegeben. —

I.

Fäces (schwach alkal.) ohne weitere Zufügung.: Nach 24 St. —. Nach 36 — schwach alk.
Dieselb. Fäces + Stärkelösung: „ $^1/_5$ des Röhrch. „ $^1/_4$ „ „
„ „ + Stärke- + Peptonlös.: „ $^1/_4$ „ „ $^1/_3$ „ „
„ „ „ „ + Bouilloncult.: „ $^1/_4$ „ „ $^1/_3$ „ „
„ „ (gekocht) „ „ : „ $^1/_8$ „ „ $^1/_7$ „ „
„ „ „ „ „ + Bouilloncult.: „ $^1/_{10}$ „ „ $^1/_{10}$ „ „

II.

Fäces (schwach alkal.) ohne weitere Zufügung.: Nach 24 St.: schw. + nach 36: $^1/_{12}$ schw. alk.
Dieselb. Fäses + Stärkelösung: „ : „ „ $^1/_{12}$ „ „
„ „ + Stärke- + Peptonlös.: „ : $^1/_6$ d. Röhrch. $^1/_6$ sauer
„ „ „ „ + Bouilloncult.: „ : $^1/_8$ „ „ $^1/_7$ „
„ „ (gekocht) + Stärkelösung: „ : $^1/_6$ „ „ $^1/_5$ „
„ „ „ + Stärke- + Peptonlös.: „ : $^1/_2$ à $^2/_3$ „ „ $^2/_3$ „
„ „ „ „ „ + Bouilloncult. „ : $^1/_2$ „ „ $^1/_2$ „

III.

Fäces (schwach alk.) ohne weitere Zufügung: Nach 24 St.: schw. + Nach 36: $^1/_{10}$ schw. alk
Dieselb. Fäces „ + Stärkelösung: „ : $^1/_3$ „ „ $^1/_3$ „ sauer.
„ „ „ + Stärke- + Peptonlös.: „ : $^1/_5$ „ „ $^1/_4$ sauer.
„ „ „ „ „ + Bouilloncult. „ : $^1/_4$ „ „ $^1/_4$ neutral.
„ „ (gekocht) ohne weitere Zufügung: „ : — „ „ — „
„ „ „ + Stärkelösung: „ : schw. + „ „ schw. + sauer.
„ „ „ + Stärke- + Peptonlös.: „ : $^1/_4$ „ „ $^1/_4$ „
„ „ „ + „ „ + Bouilloncult. „ : $^2/_3$ „ „ $^3/_4$ „

IV.

Fäces (schwach alk.) ohne weitere Zufügung: Nach 24 St.: schwach + schwach alkal.
Dieselb. Fäces + Stärkelösung: „ : $^1/_4$ „
„ „ + Stärke- + Peptonlös.: „ : $^1/_4$ sauer.
„ „ „ „ + Bouilloncult. „ : $^1/_6$ neutral.
„ „ (gekocht) + Stärkelösung: „ : $^1/_4$ — $^1/_3$ sauer.
„ „ „ + Stärke- + Peptonl. + Bouilloncult. „ : $^1/_4$ sauer.
„ „ (lange gekocht) + Stärkelösung: „ : $^7/_8$ sauer.
„ „ „ „ „ + Bouilloncult. „ : $^1/_2$ sauer.

V.

Fäces (schwach alkal.) ohne weitere Zufügung: Nach 24 St.: —. Nach 36: — schw. alk.
Dieselb. Fäces + Stärkelösung: „ : — „ — „
„ „ + Stärke- + Peptonlös.: „ : — „ — „
„ „ „ „ + Bouilloncultur: „ : — „ — „
„ „ (gekocht) + Stärkelösung: „ : schw. + „ schw. + sauer.
„ „ „ + Stärke- + Peptonlös.: „ : $^1/_5$ „ $^1/_4$ „
„ „ „ + „ „ + Bouilloncult.: „ : $^1/_3$ „ $^1/_3$ „

VI.

Fäces (schwach alkal.) ohne weitere Zufügung: Nach 24 St.: $^1/_7$ sauer.
Dieselb. Fäces + Stärkelösung: „ : schwach + schw. alk.
„ „ + Stärke- + Peptonlös.: „ : $^1/_7$ sauer.
„ „ + „ „ + Bouilloncultur: „ : $^1/_6$ schw. alk.
„ „ (gekocht) + Stärkelösung: „ : $^1/_4$ sauer.
„ „ „ + Stärke- + Peptonlös.: „ : $^7/_8$ sauer.
„ „ „ „ „ + Bouilloncult.: „ : $^1/_2$ sauer.

Bis jetzt ist immer mit Fäces von derselben Versuchsperson experimentirt, welche auf jedem Versuchstage normale Fäces entleerte und gar keine Darmstörungen darbot.

Jetzt folgen Mittheilungen über Experimente mit Fäces von verschiedenen Personen, welche aber Alle normale Darmfunctionen hatten.

VII.

1.	Fäces (schwach alkal.) ohne weitere Zufügung:	Nach 24 St.:	schwach +	neutral.
2.	Dieselb. Fäces + Stärkelösung:	„ :	1/7	sauer.
3.	„ „ + Stärke- + Peptonlös.	„ :	schwach +	„
4.	„ „ „ „ + Bouilloncultur:	„ :	1/6	„
5.	„ „ (gekocht) + Stärkelösung:	„ :	1/2	„
6.	„ „ „ + Stärke- + Peptonlös.:	„ :	1/3	„
7.	„ „ „ „ „ + Bouilloncult.	„ :	1/4	„

VIII.

1.	Fäces (schwach alk.) + Stärke- + Peptonlösung:	Nach 24 St.:	1/3	sauer.
2.	Dieselb. Fäces „ (gekocht) „ „	„ :	1/3	„

IX.

1.	Fäces (schwach alk.) + Stärkelösung:	Nach 24 St.:	1/3	sauer.
2.	Dieselb. Fäces „ (gekocht) „	„ :	4/5	„

X.

1.	Fäces (schwach alk.) ohne weitere Zufügung:	Nach 24 St.:	—.	Nach 36:	—	schw. alk.
2.	Dieselb. Fäces + Stärkelösung:	„ :	1/7	„	1/4	schw. sauer
3.	„ „ + Stärke- + Peptonlös.:	„ :	1/6	„	1/6	schw. alk
4.	„ „ „ „ + Bouilloncult.:	„ :	1/5	„	1/3	schw. sauer
5.	„ „ (gekocht) + Stärkelösung:	„ :	7/8	„	7/8	sauer.
6.	„ „ „ + Stärke- + Peptonl. + Bouilloncult.	„ :	1/2	„	2/3	sauer.

XI.

1.	Fäces (schwach alk.) ohne weitere Zufügung:	Nach 24 St.:	—	schwach alkal.
2.	Dieselb. Fäces + Stärkelösung:	„ :	1/6	sauer.
3.	„ „ + Stärke- + Peptonlös.:	„ :	schwach +	„
4.	„ „ „ „ + Bouilloncultur:	„ :	schwach +	„
5.	„ „ (gekocht) + Stärkelösung:	„ :	4/5	„
6.	„ „ „ + Stärke- + Peptonlös.:	„ :	4/5	„
7.	„ „ „ „ „ + Bouilloncult.:	„ :	1/2	„

XII.

1.	Fäces (schwach alkal.) ohne weitere Zufügung:	Nach 24 St.:	—.	Nach 36:	—.	schw. alk
2.	Dieselb. Fäces + Stärkelösung:	„ :	1/3	„	1/6	„
3.	„ „ + Stärke- + Peptonlös.:	„ :	1/10	„	1/10	neutral.
4.	„ „ „ „ + Bouilloncultur:	„ :	1/12	„	1/10	„
5.	„ „ (gekocht) + Stärkelösung:	„ :	7/8	„	7/8	sauer.
6.	„ „ „ + Stärke- + Peptonlösung:	„ :	1/2	„	1/2	„

XIII.

1.	Fäces (schwach alk.) + Stärkelösung:	Nach 24 St.:	1/7		sauer.
2.	Dieselb. Fäces (gekocht) + Stärkelösung:	„ :	7/9		„
3.	„ „ „ + Stärke- + Peptonlös.	„ :	1/3		„
4.	„ „ „ „ „ + Bouilloncult.:	„ :	1/5		„
5.	„ „ (1½ St. gekocht) ohne weitere Zufügung:	„ :	—	Nach 36:	—	schw. sauer.
6.	„ „ „ „ + Stärkelösung:	„ :	1/4	„	2/3	sauer.
7.	„ „ „ „ + Stärke- + Peptonlös.	„ :	3/4	„	7/8	„
8.	„ „ „ „ „ „ + Bouilloncul.	„ :	—	„	schw.+	„

Also: Diastase war offenbar nicht mehr da; Gährungserreger jedoch fanden sich vor, entweder als solche oder als Sporen, aber

jedenfalls der Hitze ungeachtet im Stande, ihre specifische Wirkung bald wieder zu entfalten und sogar mit grösserem Effecte als vor dem Kochen. Als Erklärung für die grössere Intensität der Gährung nach dem Kochen kann einerseits die Thatsache dienen, dass dadurch gewiss die meisten Concurrenten der Gährungskeime, die dieselben sonst überwuchern, jedenfalls in ihrer Thätigkeit beeinträchtigen, abgetödtet sind. Zur Stütze dieser Deutung kann auch noch die Beobachtung hervorgehoben werden, dass die Zufügung der beschriebenen Bouilloncultur zu den sehr lange gekochten Fäces die Gährung stark herabsetzte.

Es kann aber auch sein, dass, indem durch das Kochen der Sauerstoff grösstentheils aus der Flüssigkeit ausgetrieben ist, dadurch günstige Bedingungen für die anaëroben Mikroben geschaffen worden sind.

Sporen sind, nach Piccoli's misslungenem Versuche, bei den Colibakterien nicht nachgewiesen worden; und man hat bis jetzt noch nie behauptet, dass sie gegen Kochhitze resistent seien. Alle Angaben in dieser Hinsicht entsprechen immer dem Gegentheil.

Aus verschiedenen, lange gekochten Fäces habe ich mehrfach geimpft. In der Nährbouillon entstand bald eine diffuse Trübung und nach 24 Stunden ein starker Bodensatz, ohne dass die obere Schicht der Flüssigkeit völlig durchsichtig war. Dann und wann war deutlich der Geruch von Coliculturen bemerkbar.

Mikroskopisch waren diese von mir cultivirten Mikroben dem Bacterium coli commune ganz ähnlich, vielleicht mehr als dieses in kurzen Reihen geordnet. Es war aber nur eine sehr geringe Eigenbewegung sichtbar.

Einzelne lange Bacillen mit Kolben verunreinigten manchmal unsere Bakterien, aber nicht immer. Nie konnte ich mit den gewöhnlichen Methoden Sporen entdecken. Die Gram'sche Färbung war positiv, die Nitroso-indolprobe negativ; ob die Mikroben die Gelatine verflüssigten und also proteolytisch wirkten, war nicht mit Bestimmtheit zu entscheiden. Meistens bildeten sie kein diastatisches Enzym. 15 Male impften wir aus gekochten Fäces, welche starke Gährung zeigten und deshalb wirksame Bakterien enthalten mussten. Viele dieser 15 Bouillonculturen verursachten jedoch mit sterilen Fäces und steriler Stärke- und Peptonlösungkeine Gährung, andere nur eine schwache, aber fünf eine starke Gasbildung. Von diesen fünf Culturen untersuchten wir die zwei, welche wir *e* und *f* nennen werden, genauer.

Die Mikroben waren facultativ anaërob; mit der H_2-Methode

und mit der Na_2S-Methode im offenen Gefässe (nach Kitasato und Weyl) konnten wir das genügend bestimmen.

Nicht alle Fäcesarten (immer steril mit sterilen Stärke- und Peptonlösungen) zeigten Gährung mit diesen Mikroben. Weiter war eine Zufügung einer Peptonlösung meistens nicht nothwendig; Fäces und Amylum genügten vollständig, um die Gährung mit diesen Culturen hervorzurufen.

Bei einem Gemische von Amylum, Pepton und Mikroben ohne Fäces war immer die Gas- und Säurebildung viel geringer, ja sie hörte ganz und gar auf, nachdem die Culturen älter und vielfach überimpft worden waren, gerade wie man es so oft in der Gährungsindustrie sieht.

Ganz identisch jedoch waren die Culturen *e* und *f* nicht. Die Cultur *e* producirte mit einer Stärkelösung gerade dieselbe Gasmenge wie mit einer gleich starken Zuckerlösung; bei Zufügung einer Peptonlösung war in beiden Fällen die Gasentwicklung stärker. Das Amylum war aus dem Gemische verschwunden und Amidulin, Erythrodextrin und Maltose nachzuweisen. Die Cultur *e* bildete also ein diastatisches Ferment.

Die Cultur *f* producirte mit Zuckerlösungen mehr Gas als mit Stärkelösungen, bildete aber keine Diastase. Später jedoch bildete die Cultur *f* aus Amylum, aus Amylum und Pepton, aus Zucker, aus Zucker und Pepton, ja sogar aus einem Gemische von Zucker, Pepton und Fäces kein Gas mehr; nur aus Amylum und Fäces wurde solches gebildet.

Woher diese grosse Variabilität?

Wurde sie vielleicht durch die wiederholte Ueberimpfung bedingt?

Weil man von vornherein erwarten konnte, dass man nicht mit einer Reincultur, sondern mit einem Bakteriengemische arbeitete, so wäre es möglich, dass in der Cultur *f* eine Art, welche wie ein typisches Bacterium coli commune Zucker spaltete, abgestorben war. Eine Reincultur vom Bacterium coli commune aus dem Kràl-schen Laboratorium in Prag war nach kurzer Zeit ebenso abgestorben, während die Culturen *e* und *f* resistent waren.

Bei der Cultur *e* entstanden durch die Weiterzüchtung sehr bald zwei Arten. Die erste wirkte nur in Zuckerlösungen und bildete keine Amylase; die andere bildete Amylase und spaltete Zucker, aber auch Amylum.

Die erste ist dann vielleicht wieder identisch mit dem Bacterium coli commune; bei der anderen Art sind entweder die beiden

Bakterienarten, wie bei der Cultur *f* im Anfange, noch beisammen, oder die Wirkung von der Cultur *f* wird von *e* nur durch die Fermentbildung imitirt.

Immerhin unterscheiden sich die supponirten „coli-ähnlichen" Arten wieder von den gewöhnlichen Colibakterien durch ihre Resistenz der Hitze gegenüber.

Jetzt muss ich noch einen ganz unbekannten Fäcesbestandtheil als wichtigen Factor der Kohlehydratgährung annehmen, da ich oft die Cultur *f* Gas bilden sah mit sterilen Fäces, sterilen Stärke- und Peptonlösungen, während mit Amylum und Pepton allein, ohne Fäces, jede Gährwirkung ausblieb.

Ich muss bemerken, dass es mir leider nicht gelungen ist, diese Mikroben mit Erhaltung aller Eigenschaften auf festen Nährböden weiter zu züchten. Auf Gelatine, Agar-agar, Glycerin-agar, auf Gemischen dieser Nährboden mit wässerigen Fäcesauszügen erschienen Colonien, die sich den der Colibakterien vollkommen ähnlich verhielten. In Bouillon übergeimpft bildeten sie nur in Zuckerlösungen Gas, sonst nicht.

Mit starken Bouillonverdünnungen gelang mir eine Reinzüchtung ebensowenig.

Die kolbentragenden Mikroben sah ich nie auf den Platten wachsen.

Der Misserfolg kann nur auf zweierlei Weise gedeutet werden: entweder die wirksamen Keime wachsen überhaupt nicht auf einem festen Nährboden, oder sie büssen unter derartigen ungünstigen Umständen ihr specifisches Gährvermögen ein.

Später fand ich, dass Escherich (7) vor kurzem noch (April 1899. Karlsbad) betonte, dass sehr viele Darmmikroben wohl in Bouillon, aber nicht auf unseren festen Nährböden wachsen, selbst wenn die Nährböden mit Fäcesbestandtheilen gemischt sind.

Die Reincultur, womit ich im Anfange bei meinen Versuchen gearbeitet habe (s. S. 440), ist nahezu identisch mit der Cultur *f*. Als ich aber ihre Resistenz der Hitze gegenüber prüfte, war diese sehr wenig ausgeprägt; aber die Cultur war damals schon alt, und ältere *e*- und *f*-Culturen verloren auch bald das Vermögen, der Hitze zu trotzen. Sonst stimmte Alles. Nur habe ich diese Art von der Agarplatte bekommen und daraus in Bouillon gebracht; und später habe ich leider derartige Bakterien nicht mehr von der Agarplatte überimpfen können.

Es gibt also Darmmikroben, welche sich erstens durch die genannte Resistenz von den Colibakterien u. a. unterscheiden, und

zweitens durch das Vermögen, Amylum ohne Diastase zu spalten. Obwohl sie aus Zucker kein Gas bilden, darf man diese Art dennoch keineswegs mit dem Bacterium coli anaërogenes identificiren, da sie ja mit Amylum Gas bildet. Finden sich diese Bakterien im Darmcanale vor, dann kann auch ohne Diastase Amylum zur Gährung kommen. Weil sich Diastase fast immer vorfindet, spielen die Colibakterien mittelst dieses diastatischen Fermentes dieselbe Rolle wie die genannten Mikroben, und, beim Fehlen der erwähnten Mikroorganismen, mit dem Bact. lactis aërogenes die einzige Rolle bei der Kohlehydratgährung.

Bleiben wir vorläufig, wie Schmidt, bei der Annahme aller Lehrbücher, dass das Bact. coli commune nur Zucker, aber kein Amylum spaltet. Wir können nicht beurtheilen, ob das Bact. coli commune und das Bact. lactis aërogenes noch eine Differenzirung zulassen. Jedenfalls aber wird dieser Unterschied von Vielen gar nicht, von Anderen als nur sehr geringfügig angenommen.

Bei den Kràl'schen Reinculturen, welche auch gar keine Resistenz gegen Hitze zeigten, sah ich keinen Unterschied in den Gährungsverhältnissen. Aber nie darf man dann auch nach Baginsky für das Bact. lactis aërogenes eine Wirkung auf Amylum zur Bildung von Essigsäure fordern, und während Baginsky selbst schon meint, dass die obligaten Kothmikroben Escherich's gar keine Differenzen darbieten, nimmt er für das Bact. coli commune dieselbe Wirkung auf Amylum an. Hat er auch einmal eine Wirkung von Darmbakterien auf Amylum gefunden, dann nenne er bei der jetzigen Nomenclatur diese Mikroorganismen nicht: Bact. coli commune oder Bact. lactis aërogenes.

Ebenso wenig hatte Schlossmann Recht, als er behauptete, die Gährungserreger in seinen Amylumlösungen seien das Bact. coli commune und das Bact. lactis aërogenes. Seine Bakterien sind identisch mit den Culturen *e* und *f*. Schade dass er ihre Wirkung auf Zuckerlösungen nicht geprüft hat.

Wir haben leider nicht, wie Schlossmann, bei unseren Culturen *e* und *f* die Gährungsverhältnisse anaërob untersucht. Von grossem Werthe und interessant für die Darmgährung wäre das allerdings gewesen, aber für unseren Zweck deshalb nicht, weil unsere Gährungsproben immer in Vitro ohne O_2-Abschluss vorgenommen werden.

Nach Moro entwickeln sich das Bact. coli commune und das Bact. lactis aërogenes in Stärkelösungen ohne Weiteres; aber, ob-

gleich sie Amylum chemisch umsetzen, wird doch nur so viel Amylum gespalten, als die Bakterien für ihre Nahrung brauchen. Ein Gährungsprocess wird deshalb von Moro in diesem Falle in Abrede gestellt.

Wir schliessen also, dass die beschriebenen Bakterien und die Colibakterien nicht ohne Weiteres auf einer Linie stehen. Es kann sein, dass sie Sporen besitzen, welche vielleicht später nachgewiesen werden können. Mit dem facultativ anaëroben Buttersäurebacil und dem Bacillus subtilis dürfen sie nicht verwechselt werden wegen ihrer so stark abweichenden Form und Eigenbewegung und der deutlichen Sporenbildung. Weiter bildet der Bacillus subtilis ohnehin noch ein starkes diastatisches Ferment. Aber keine einzige dieser zuletzt genannten Arten war im Stande, diese eigenthümliche Gährung hervorzurufen. Eine wichtige Mittheilung fand ich gerade in dieser Woche im Juli-Heft des Jahrbuches für Kinderheilkunde, wo E. Moro (27) berichtet über seinen „Bacillus acidophilus". Da die von uns beschriebenen Mikroben in einzelnen Merkmalen mit dem „Bacillus acidophilus" übereinstimmen, so wäre es wenigstens sehr wünschenswerth und interessant, jede der beiden Bacillenarten in allen Eigenschaften genau zu studiren und sie mit einander zu vergleichen.

Andere facultativ anaërobe Buttersäurebacillen sind auch nie, selbst ihre Sporen nicht, so resistent. Das kommt z. B. vor bei Pasteur's „Vibrion septique", und davon kann hier wohl kaum die Rede sein. Leider müssen wir also auf einen passenden und rationellen Namen verzichten, so lange wir keinen zuverlässigen Maassstab für eine Classification haben.

Bei der bestehenden mangelhaften Nomenclatur ist uns das auch ganz gleichgültig.

Meine Absicht war es nur, auf diese Bakterienart mit allen ihren eigenthümlichen Verhältnissen hingewiesen zu haben, und auf Grund meiner Befunde den grossen Werth zu betonen, welchen die Erhitzung der Bakterien beim Studium der Darmgährung besitzt.

Während Escherich die Verhältnisse dadurch vereinfachte, dass er mit den Fäces von den constante Diät einhaltenden Säuglingen experimentirte, können wir durch die auch schon früher angewendete Methode der Erhitzung viele Keime eliminiren.

Vielleicht werden genaue chemische Untersuchungen neben fortgesetzten und ausgebreiteten bakteriologischen Versuchen Klarheit bringen, wo jetzt noch Finsterniss herrscht, wo z. B. Flügge

in seinem Lehrbuch noch von verschiedenen Kohlehydratgährungen im Darmcanale ohne weitere Qualification sprechen muss.

Buchner's (23) Erfindung wird noch immer nicht allgemein anerkannt. Von hervorragenden Männern wird sie fortwährend bekämpft. Aber, was auch das Ende sei, die Gährung ist selbst nach Buchner noch aufs Innigste an die Keime geknüpft, so dass in unserem Falle die Lösung dieser Streitfrage das Studium der Darmprocesse kaum in andere Bahnen lenken wird. —

Meine weiteren Versuche haben mehr einen directen Bezug auf Strasburger's Gährungsprobe. Die Versuchsanordnung darf ich als bekannt voraussetzen. Im Grossen und Ganzen habe ich Strasburger's Verfahren genau befolgt. Nur konnte ich meistens auch Diät I verabreichen, weil die Versuchspersonen alle Frauen oder Mädchen waren weit unter 70 kg Körpergewicht.

Je fünf Tage lang gebrauchten die Patienten aufs Genaueste die drei Diäten. Bei starker Stuhlverstopfung wurden keine Laxantia gegeben, nur dann und wann ein Wasserklystier ($^1/_2$ bis 1 Liter) angewendet. Versuchsfehler habe ich dabei möglichst vermieden, da ich aus den inneren Partien der Fäces die erforderliche Menge nahm. —

40 Patienten wurden untersucht:

I. 38 mit Diät I:
   6 mit positivem Resultate, d. h. mit einer Gasmenge im Gährungsröhrchen = $^1/_4$ oder mehr. — (Dabei keine Magen- oder Darmkranke, eine nur mit einer ernsten Allgemeinerkrankung, Endocarditis maligna; die fünf anderen mit Anaemia levis, mit Anaemia secundar. e. phthise pulmonum, mit Tumor cerebri (2) und mit Hysteria. Immer waren die Magen- und Darmfunctionen normal. Alle nahmen an Körpergewicht zu, mit Ausnahme der Patientin mit Endocarditis maligna, die fieberte und nur geringen Appetit hatte.)
   3 zweifelhaft, d. h. $^1/_6$ des Gährungsröhrchens und also negativ. (Patienten ohne Magen- oder Darmstörungen resp. mit Chlorosis, multiper Sclerose und ausheilendem Icterus catarrhalis.)
   32 negativ (8 Darm- und 5 Magenkranke).

II. 40 mit Diät II:
   12 positiv (3 Darm-, keine Magenleidende).
   28 negativ (5 Darm-, 5 Magenkranke).

III. 39 mit Diät III:
7 positiv (1 Darm-, 1 Magenkranke).
9 zweifelhaft (2 Darm-, keine Magenleidende).
32 negativ (7 Darm-, 4 Magenkranke).

Zu Darmerkrankungen habe ich auch z. B. gerechnet: 1. eine Diarrhoe nach As-Gebrauche, 2. einen Dickdarmkatarrh bei Carcinoma recti, 3. eine langdauernde Diarrhoe (vielleicht nach absichtlichem Rheumgebrauche), 4. den Zustand des Darmes bei einer bereits in Heilung begriffenen Febris typhoïdea.

Einen Unterschied zwischen dem Verhalten bei Dünn- und Dickdarmstörungen konnte ich nicht feststellen.

Dass negative Resultate garnichts beweisen, ist ohne Weiteres klar; darauf hat Schmidt immer hingewiesen. Er sagt: „dass die Bedingungen für das Zustandekommen der Frühgährung in besonderer Weise gestört sein können, z. B. durch Fermentmangel, Ueberwuchern fremder Mikroorganismen u. s. w.“, während Strasburger nur im Allgemeinen sich in dieser Hinsicht ausspricht.

Im Zusammenhange will ich hier die vielen, ganz verschiedenen Ursachen nennen, welche die Frühgährung verhindern können, obwohl in den Fäces Stärke, Eiweiss in genügender Menge, ein amylolytisches Ferment und Colibakterien da sind.

Erstens können die Gährungskeime bisweilen ihre Wirkung nicht entfalten. Colibakterien sind wohl immer vorhanden, und selbstverständlich können sie mittelst eines Fermentes Stärke spalten. Sie können aber durch andere Mikrobenarten überwuchert sein.

Ausserdem sind bisweilen Bakterien in den Fäces, im Darme, welche ohne Ferment aus Stärke Gas bilden können. Diese sind nicht immer, entweder überhaupt nicht oder nicht in genügender Menge oder nicht mit hinreichender Stärke, da; es kann jedoch vorkommen, dass sie wirksam sind, wenn Colibakterien in irgend einer Weise, durch Fermentmangel, durch fremde Mikroben paralysirt, resp. unthätig sind.

Auch können beide Arten zu schwach sein.

Jedenfalls leuchtet es genügend ein, dass die Art der Darmflora von überwiegender Bedeutung ist.

Zweitens ist es möglich, dass die Kohlehydratgährung im Darme so stark war, dass gerade alle Amylum verschwunden ist aus den Fäces, oder dass die Säuren die Gährung weiterhin beeinträchtigen, obgleich sich noch Amylum in den Fäces vorfindet.

Schmidt sah beim Aufhören der Gährung wohl mehrmals bei Stärkezufügung neue Gasbildung, aber das braucht nicht immer

der Fall zu sein. Man muss dann auch immer mit dem Aspecte der Fäces rechnen.

Aber selbst aus den positiven Ergebnissen können wir kaum werthvolle Folgerungen ziehen.

Erstens soll man bei der Quantitätsbestimmung des Gases immer die Gasbildung durch die Cellulosegährung und die Eiweissfäulniss berücksichtigen. Bei der starken Frühgährung kommt das vielleicht nicht in Betracht, aber in zweifelhaften Fällen, wo die Gasmenge nur $^1/_4$ des Gährungsröhrchens beträgt. CH_4 kann garnicht zur Differenzirung hinreichen, weil die Rolle des Methans bei den genannten Processen nach den verschiedenen Autoren eine stark wechselnde ist.

Glücklicherweise ist jetzt, hauptsächlich nach Omelianskys Versuchen, genügend festgestellt, dass CH_4 weder bei der Kohlehydratgährung (nach Baginsky mittelst der Methangährung der Essigsäure), noch bei der Eiweissfäulniss, noch bei der Cellulosegährung entsteht. Aber immerhin kann die CH_4-Bildung, sei es dann auch als ein noch unbekannter Gährungsprocess sui generis, neben der Eiweissfäulniss und der Cellulosegährung bei unseren Gasschätzungen sehr störend einwirken.

Weiter muss ich anführen, dass immer bei diesen Proben beim positiven Resultate an die Möglichkeit einer stürmisch verlaufenden Spätgährung, wie Schmidt diese beschreibt, gedacht und in dieser Richtung also weiter geprüft werden soll.

Aber auch ohnedies, welchen Werth hat der positive Ausfall der Probe, und in Folge dessen die Diagnose eines minderwerthigen Darmes, wenn wir dessenungeachtet die betreffende Patientin ganz wohl sehen, und ihr Körpergewicht, resp. ihr Hämoglobingehalt wächst? Viele derartige Fälle habe ich, wie bereits erwähnt, beobachten können.

Die Ergebnisse Strasburgers zeugen jedoch bei genauer Betrachtung beinahe ebenso wenig für den Werth seiner Probe. Von 47 Patienten mit negativer Probe bei Diät I waren: 5 Darmkranke, 4 Patienten mit geheilten Darmerkrankungen und 7 Magenleidende.

Von 34 Patienten mit negativer Probe bei Diät II waren: 2 Darm-, 6 Magenkranke.

Von 28 Patienten mit negativer Probe bei Diät III waren: 2 Darm- und 5 Magenkranke.

Lassen wir jedoch die negativen Resultate dahingestellt, aber von den 18 Patienten mit positivem Resultate bei Diät I zeigten

9, also die Hälfte, gar keine Magen- oder Darmstörung; sie waren aber allgemein krank und werden deshalb diese Störungen doch zweifelsohne gehabt haben! In unseren Fällen mit positivem Resultate bei Diät I konnte jedoch, wie schon berichtet, nur ausnahmsweise von einer ernsten Allgemeinerkrankung die Rede sein.

Es bleibt mir völlig räthselhaft, wie solch ein Befund Strasburger's von Schmidt je diagnostisch verwendet werden konnte.

Ich habe noch mitzutheilen, dass in 9 Fällen die Gährungsintensität bei den 3 Diätformen sich gerade umgekehrt verhielt, wie man erwarten konnte, nämlich: nach Diät I die stärkste Gasbildung. Ist dann vielleicht schon durch die Diät Heilung oder wenigstens Besserung eingetreten? Wäre es, wenn das möglich ist, dann vielleicht nicht besser, die Versuchsreihe umgekehrt anzuordnen?

Ist die Voraussetzung richtig, dann muss gewiss dadurch allein schon der in dieser Weise ausgeführten Probe jeder diagnostische Werth abgesprochen werden. Auch bleibt es dahingestellt, ob therapeutisch eine derartige Behandlungsweise erwünscht und die rationelle ist. Bestätigt sie sich aber nicht, ist dieser Befund wieder ein Beweis für die grenzenlose und bisher noch nicht ergründete Variabilität der Gährungsverhältnisse im Darme und in den Fäces.

Unwillkürlich habe ich schliesslich den Eindruck bekommen, dass die Argumentirung von Schmidt und Strasburger zur Begründung ihrer diagnostischen Methode eine ungenügende ist. Bei Dickdarmkatarrhen fehlt oft die Frühgährung, und sie meinen, dass in diesen Fällen nur der untere Theil des Dickdarms erkrankt ist; besteht jedoch die Frühgährung, dann werden auch wohl der untere Theil des Ileums und der obere Theil des Dickdarms mit in die Erkrankung begriffen sein. Aber diese Annahme, worauf allein der diagnostische Werth der Methode begründet werden muss, ist gar nicht einwandsfrei, da bis jetzt die Differentialdiagnose in dieser Hinsicht noch völlig ungenügend und lückenhaft ist, und die bisherigen Resultate der Gährungsproben an sich, selbst die von Strasburger, keineswegs zu diesen Schlüssen berechtigen.

Ueber das Verhältniss zwischen Diarrhoe bei den Dickdarmkatarrhen und der Frühgährung sprechen wir später; auf den Einfluss fremder Mikroben auf die Frühgährung haben wir schon hingewiesen. —

Mehrere Aeusserungen Schmidt's habe ich nicht verstehen können:

Er sagt (I. Mittheilung. Deutsches Archiv für klin. Medicin.

Bd. 61), dass die Stärke durch Cellulosehüllen vielfach geschützt wird; einfache, leichte Reibung in einem Mörser genügt schon, die Stärke frei zu machen und die Gährung hervorzurufen. Später aber behauptet er, dass die Verrührung der Fäces die positiven Ergebnisse der Gährungsprobe nur wenig vermehrt. Das bezieht sich auf grosse Kartoffelstücke. Kann dann vielleicht, fragte er, das Eiweiss gefehlt haben? Aber das wäre zu controliren gewesen und darum unwahrscheinlich, weil bei schlechter Ausnützung von Kohlehydraten sich immer wohl auch Eiweissreste im Stuhle befinden. Darum meine ich, dass hier wirklich Schmidt's 4 Factoren sich vorfanden, aber sich ungenügend erwiesen (durch Einwirkung fremder Mikroben u. s. w.), die Frühgährung hervorzurufen. —

Weiter sagt er, bei $^2/_3$ der gesunden Menschen bei gemischter Nahrung keine Gährung gefunden zu haben; durch Stärkemangel hat er gemeint, denke ich, denn er spricht von individuellen Unterschieden in der Ausnützung. Und im Anfange nimmt er an, dass die grösste Mehrzahl der Fäces gesunder Menschen bei gemischter Nahrung Amylum, bisweilen sogar viel Amylum enthalten. Meint er dann vielleicht immer Amylum in ganz harten Cellulosehüllen? Sonst ist auch diese Controverse ein Beweis dafür, dass viel öfters, als Schmidt im Anfange meinte, Frühgährung fehlt, wo Amylum in genügender Menge vorhanden ist, und keine complicirende Fäulniss oder Stearrhoe besteht. —

Supponiren wir einen Augenblick: die Gährungsprobe sei eine ideale Untersuchungsmethode, lassen wir alle Beschwerden, welche ihr anhaften, bei Seite, und denken wir uns also, dass die Fäces für die Probe immer mit allen möglichen Cautelen gesammelt, aufbewahrt, von fremden Keimen ferne gehalten, gründlich verrührt und gemischt werden, dass die Probe nicht so weitläufig, aber für die Praxis überhaupt wirklich brauchbar sei und nicht so viel Zeit für diagnostische Zwecke fordere, in welcher man schon lange mit einer rationellen Therapie beginnen sollte, ja setzen wir voraus, wir seien berechtigt, aus dem Resultate der Probe, entweder negativ oder positiv, directe Schlüsse auf das Vorkommen von Amylum in den Fäces zu ziehen, würde dennoch die Probe uns praktisch nichts nützen können, weil wir die Voraussetzung, man könne aus dem Vorkommen von Stärke im Stuhle auf eine geringere Leistungsfähigkeit des Darmes schliessen, nicht anerkennen. Sogar bei Darmstörungen, erfahren wir aus den bisherigen Ausnützungsversuchen, werden die Kohlehydrate ganz gut resorbirt, wenn ihre Darreichungsform den Strasburger'schen drei Diäten entspricht. Man ist heute

schon weit davon entfernt, den schlechten Allgemeinzustand bei chronischen Magen- oder Darmkatarrhen der mangelhaften Resorption zuzuschreiben, weil man ziemlich allgemein der Intoxicationstheorie seine Sympathie schenkt und die allgemeine Malaise auf die Resorption von Fäulnissproducten oder Bakterientoxinen zurückführt.

Der Darm ist im Stande, eine kolossale Menge Kohlehydrate zu verwerthen; und bei Erkrankungen der Darmwand wird wohl nie die Resorption der Kohlehydrate solche Noth leiden, es sei denn dass die Säfte des Darmtractes auf abnorme Weise secernirt werden, und ihre mangelhafte oder zu starke Einwirkung auf die Speisen deshalb die Resorption stört, oder die Peristaltik die Resorption erheblich herabsetzt, weil der Speisenbrei die Darmschlingen zu rasch durcheilt. Die Secretion von Speichel und Pancreassaft wird also hier maassgebend sein, und ihre Menge und ihre Stärke sind nicht immer direct von Katarrhen der Darmschleimhaut abhängig. Inwiefern eine abnorme Magensecretion, z. B. die Reichmann'sche Krankheit, störend auf die Amylumresorption im Darme einwirken kann, lehrte uns schon Boas.

Bei erhöhter Peristaltik jedoch, bei Diarrhoe, fehlte nach Schmidt gerade oft die Frühgährung. Schade, dass er dann nicht prüfte, ob Diastase fehlte, ob Zufügung von Colibakterien Einfluss übte. Sonst hätte er die Ursache direct in fremden, überwuchernden Mikroben gesucht. —

Oft wird die Amylumresorption durch die Lösung der Cellulosehüllen bedingt. Sind diese sehr hart, so werden sie weder im Darme, noch in den Fäces zerstört; nur mikroskopisch oder chemisch ist dann der Unterschied zwischen Einnahme und Ausgabe festzustellen, die Quantität Amylum in den Fäces zu bestimmen, mit der Gährungsprobe garnicht. Sind die Hüllen weich, dann werden sie meistens schon im Darmcanale zerstört.

In den Zwischenstadien aber kann es vielleicht vorkommen, dass die Processe im Darme nicht zur Lösung der Cellulose hinreichten, aber die Cellulosehüllen nach der Reibung im Mörser und in Folge der chemischen Zersetzung bei der Gährungsprobe gelöst werden. Doch ist das unwahrscheinlich, da die Cellulosehüllen durch die Einwirkung der Peristaltik wohl stärker angegriffen werden, als durch die Vorgänge bei der Gährungsprobe. Jedenfalls spielt die Cellulosegährung, welche an und für sich immer durch ihre specifischen Keime und Fermente bedingt wird, bei der Amylumausnützung im Darme eine grosse Rolle. Die zur Cellulosegährung erforderlichen Fermente und Mikroben, deren Menge und Stärke

bei bestimmter Nahrung durch Durchmusterung der Fäces zu beurtheilen sind, werden desshalb einen grösseren Einfluss auf die Resorption schwer ausnützbarer Kohlehydrate ausüben, als der Zustand, die kräftige Function der Darmschleimhaut.

Die verschiedenen Experimentatoren fanden wechselnd viel Stärke im Stuhl, aber nur bei schlecht zubereiteten, schwer verdaulichen Speisen, sonst und z. B. bei den erwähnten Diätformen nur sehr wenig, da bei allen drei das Amylum meistens leicht resorbirt wird.

Man erwäge, dass die Probe schon positiv sein kann, wenn 0,1 gr Amylum im Gährungsröhrchen ist, so wenig, dass es sich mikroskopisch mit J.JK. nicht nachweisen lässt.

Hier und dort in den Fäces kann irgendwo ein Bisschen Amylum stecken; wie wichtig ist deshalb eine peinlich genaue Mischung der Fäces, die dennoch oft unzuverlässig sein wird.

Und schliesslich, was will man schliessen aus solch einer, kaum mikroskopischen Menge Kohlehydrate, da mehr als der Löwenantheil schon resorbirt ist?

Im Zusammenhange mit der oben beschriebenen Rolle der Darmwand, der Schleimhauterkrankungen, in Vergleichung mit der der Säfte können wir für einen positiven Befund der Gährungsprobe wirklich keinen Werth beanspruchen. —

Pusch (24) bestätigte in 1898 die Untersuchungen Strasburger's, Callomon jedoch lehnte, im Widerspruche mit Blauberg und Pusch, in 1899 bei Säuglingen jeden diagnostischen Werth dieser Probe ab.

In Karlsbad (April 1899) erklärte Schmidt, dass bei schweren organischen Darmerkrankungen die Frühgährung durch Ueberwucherung fremder Mikroben ausbleibt, was früher von ihm nur vermuthungsweise geäussert wurde.

Bei normalen Menschen mit gemischter Nahrung wird meistens die Frühgährung auftreten, sagte er im Widerspruche mit seinen früheren Angaben. Und zugleich behauptete er, dass weder der theoretische, noch der klinische Werth der Probe feststeht. Aber bei positivem Resultate berechtigt sie innerhalb gewisser Grenzen zu den bekannten Folgerungen. Ist sie negativ, so braucht sie zur Ergänzung die sogenannte „Verdauungsprobe“ (17). Diese Methode habe ich, ebenso wenig als die frühere Probe Kermauner's nicht nachgeprüft. Nur will ich noch bemerken, dass durch diese Verdauungsprobe die Therapie beeinträchtigt werden kann, weil man mindestens einige Tage Fleisch verabreichen muss, auch wenn das

contraindicirt wäre. Da die Anwendung dieser Methode, ebenso wie die der Gährungsprobe, bei jungen Kindern natürlich ausgeschlossen ist, ist dadurch allein die Allgemeinheit der Methode schon bedeutend eingeschränkt. Endlich muss ich noch gegen die Verdauungsprobe hervorheben, dass dieselbe, da sie zur Ergänzung der Gährungsprobe verwendet werden muss, um mit dieser zu einer Methode vereinigt zu werden, natürlich im Ganzen unter denselben Fehlern leidet, welche ich in diesen Seiten bezüglich der Gährungsprobe kurz zusammenzufassen versucht habe. —

Am Schlusse ist es mir eine höchst angenehme Pflicht, meinem ehemaligen Chef, Herrn Professor Nolen, meinen besten Dank für seine Unterstützung bei Abfassung dieser Arbeit auszudrücken. —

Literatur.

1. Tappeiner, Die Gase des Verdauungsschlauches der Pflanzenfresser. Zeitschrift für Biologie. Bd. 19. p. 228. 1883.
2. Max Rubner, Ueber die Ausnützung einiger Nahrungsmittel im Darmcanale des Menschen. Zeitschr. für Biologie. Bd. 15. p. 115. 1879. — Ueber den Werth der Weizenkleie für die Ernährung des Menschen. Zeitschr. für Biologie. Bd. 19. p. 45. 1883. — Constantinidi, Ueber die Ausnützung des Weizenklebers im Darmcanale und über die Verwendung desselben zur Ernährung des Menschen. Zeitschr. für Biologie. Bd. 23. p. 432. 1887.
3. Nothnagel, Bacillus amylobacter im Darminhalt. Centr.-Bl. f. d. medic. Wissenschaften. 9. Jahrg. 1881. — Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Darmes 1884. — Die Erkrankungen des Darms u. des Peritoneums. 1898.
4. Brieger, Ueb. Spaltungsproducte d. Bakterien. Zeitschr. f. phys. Chemie. 1884.
5. Bienstock, Ueber die Bakterien der Fäces. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 8. 1884.
6. Miller, Ueber Gährungsvorgänge im Verdauungstractus. Deutsche medic. Wochenschrift. Nr. 49. 1885. — Einige gasbildende Spaltpilze des Verdauungstractus etc. Id. Nr. 8. 1886.
7. Escherich, Die Darmbakterien des Neugeborenen und des Säuglings. Fortschritte der Medicin. Bd. 3. Nr. 16—17. 1885. — Die Darmbakterien des Säuglings. 1886. — Zur Kenntniss der Darmcolibacillen unter physiol. und pathol. Verhältnissen. Verhandl. d. Congresses f. inn. Medic. Karlsbad. 1899.
8. Baginsky, Ueber Gährungsvorgänge im kindlichen Darmcanal. Deutsche medic. Wochenschr. Nr. 20. 1888. — Zur Biologie der normalen Milchkothbakterien. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 12. 1888.
9. Macfadyen, Nencki und Sieber, Untersuchungen über die chemischen Vorgänge im menschlichen Dünndarm. Archiv für exper. Pathologie und Pharmacologie. Bd. 28. 1890.
10. Ciechomski und Jakowski, Ungewöhnlich lange andauernder künstlicher After etc. Arch. f. klinische Chirurgie. Bd. 48. 1894.
11. Hirschler, Ueber den Einfluss der Kohlehydrate und einiger anderen Körper der Fettsäurereihe auf die Eiweissfäulniss. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 10. 1886.
12. Winternitz, Ueber das Verhalten der Milch und ihrer wichtigsten Bestandtheile bei der Fäulniss. Zeitschr. f. phys. ChemieBd. 16. 1892.
13. Heine, Ueber die Gährungsverhältnisse der Fäces. 1896.
14. v. Streit, Beiträge zur Bakteriologie der Fäces. 1897.
15. Königs, Flatus und Nachgährungsgase der Fäces. 1897.
16. Strasburger, Die Grenzen physiologischer und pathologischer Nachgährung

menschlicher Fäces 1898. Nr. III von: Experiment. und klin. Untersuch. über Functionsprüfung des Darmes. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 61.
17. Schmidt, Exp. u. klin. Untersuch. über Functionsprüf. des Darmes. I. Ueber Fäcesgährungen. Deutsch. Arch. f. klin. Medic. Bd. 61. 1898. II. Ueber die Beziehungen der Fäcesgährung zur Darmgährung und zu den Flatus. — Beobachtungen über die Zusammensetzung des Fistelkoths etc. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. IV. Heft 2. p. 137. 1898. — Ueber Darmgährung, Meteorismus und Blähungen. Therapeut. Monatshefte. Januar 1899. — Exper. und klin. Untersuch. etc. Ueber die Verdauungsprobe der Fäces. Deutsch. Arch. f. klin. Medic. Bd. 65. Heft 3—4. 1899. — Die klinische Bedeutung der Ausscheidung von Fleischresten mit dem Stuhlgang. Deutsche medic. Wochenschrift. Nr. 49. 1899.
18. Leo, Diagnostik der Krankheiten der Bauchorgane. 1895.
19. v. Jaksch, Ueber das Vorkommen von Fermenten in den Fäces der Kinder, etc. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 12. 1888.
20. Schlossmann, Ueber die muthmaasslichen Schicksale des Mehles im Darme junger Säuglinge. Jahrb. für Kinderheilk. N. F. Bd. 47. 1898.
21. Moro, Untersuchungen über diastat. Enzym in den Stühlen von Säuglingen und in der Muttermilch. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 47. 1898.
22. Montague, Over de Verteerbaarkeid van Meel by jonge Zuigelingen. 1899.
23. Buchner, Fortschritte in der Chemie der Gährung. 1897. — Alkoholische Gährung ohne Hefezellen. Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft. Bd. 30. Nr. 1. p. 117. 1897. II. Bd. 30. Nr. 9. p. 1110. 1897. Buchner u. Rapp, Berichte der deutsch. chem. Gesell. Bd. 31. Nr. 2. p. 209 u. 1084. 1898. Bd. 32. Nr. 12. p. 2086. 1899.
24. Pusch, Ueber die Gährungsverhältnisse und den Eiweissgehalt der Fäces gesunder und kranker Kinder. 1898.
25. Callomon, Untersuchungen über das Verhalten der Fäcesgährung bei Säuglingen. (Vorläufige Mittheilung). Centr.-Bl. f. innere Medicin. Nr. 9. 1899.
26. Kermauner, Ueber die Ausscheidung von Fleisch in den menschlichen Excrementen nebst einem Versuch zur Bestimmung seiner Menge. Zeitschr. f. Biologie Bd. 35. 1897.
27. Moro, Ueber den Bacillus acidophilus. n. spec. Jahrb. für Kinderheilk. Juli 1900.

XXVIII.

Klinische Untersuchungen an den Kreislaufsorganen im Frühstadium der Syphilis.

Aus der Klinik für Hautkrankheiten und Syphilis von Prof. Posselt.

Von

Dr. Karl Grassmann

in München.

Wie ich in einer früheren Publication (1) näher ausgeführt habe, ist den Erkrankungen des Herzens und der Gefässe in der Spätperiode der Syphilis seit lange die Aufmerksamkeit der Kliniker zugewendet gewesen und schon seit Ricord (1845) ist das Vorkommen syphilitischer Entzündungen und gummöser Veränderungen des Herzens sicher gestellt. Dagegen scheint erst Fournier (2) dem Gefässsystem Syphilitischer im Frühstadium der Erkrankung eine systematische Untersuchung an einem grösseren Krankenmaterial gewidmet zu haben, wie aus seinen 1873 in den leçons sur la syphilis publicirten Beobachtungen hervorgeht. Letztere, grösstentheils an weiblichen Kranken gemacht, beziehen sich auf die secundäre Periode der Syphilis, deren Anfangstermin Fournier auf ca. 6—7 Wochen nach stattgehabter Infection festsetzt und die er im Allgemeinen characterisirt als die Summe jener Erscheinungen, welche dem Schanker à courte échéance, auf kurze Sicht folgen, also im Verlaufe der ersten Monate, des 1. und 2., höchstens noch des 3. Jahres.

Die Angaben von Fournier sind in Kürze folgende:

Als eine in der Secundärperiode recht gewöhnliche Erscheinung ist zunächst das Auftreten von Herzpalpitationen zu nennen, die „in der That im Verlaufe der secundären Periode zum ersten Male auftreten", also nicht schon früher bestanden haben. Ferner hat Fournier das Vorkommen zahlreicher Unregelmässigkeiten des Pulses während der Secundärperiode bemerkt und dieselben in einer

grösseren Zahl von Sphygmogrammen in seinen leçons sur la syphilis pag. 890 ff. dargestellt. Er gibt an, dass er bei Kranken, wo er den Puls beim Auftreten des Schankers ganz regelmässig, ganz normal gefunden hatte, in der 2. Periode eine ausgesprochene Unregelmässigkeit des Pulses wahrnahm. Wie aus den Sphygmogrammen Fournier's ersichtlich ist, handelte es sich hierbei um Arrhythmie, sowie mehr oder minder grosse Inäqualität des Pulses. Fournier bemerkt, dass bei diesen Befunden subjective Störungen jeder Art meist fehlten; doch wurde von diesen Kranken manchmal auch über Herzklopfen und ähnliche Beschwerden geklagt. Fournier spricht sich über seine Beobachtungen in dieser Hinsicht noch wie folgt aus: „Es ist für mich nicht zweifelhaft, dass die secundäre Syphilis Circulationsstörungen hervorrufen kann, welche, da sie sich durch keine unangenehmen Symptome bemerkbar machen, dem Kranken unbekannt bleiben und beinahe nothwendig auch der Aufmerksamkeit des Arztes entgehen." Er bringt die beobachteten Erscheinungen wohl mit der Ausbreitung der Syphilis in Zusammenhang, ist aber weit entfernt, diese verschiedenen Alterationen des Pulses resp. der Herzfunktionen als für Syphilis specifisch anzusehen, indem sich diese Pulsstörungen auf keine Herzläsionen zurückführen lassen und nur als nervöse Störungen des Herzens (d'ordre dynamique) anzusehen sind.

So viel ich der mir zur Verfügung gestandenen Literatur entnehmen kann, hat Fournier in diesen Beobachtungen nicht viel Nachfolger gehabt, so dass die Zusammenstellung der literarischen Angaben, welche sich mit den Circulationsorganen im Frühstadium der Syphilis befassen, keinen sehr breiten Raum einnimmt. Ohne auf Vollständigkeit Anspruch zu erheben, oder Kritik an einzelnen Publikationen zu üben, gebe ich im Folgenden eine kleine Uebersicht der einschlägigen Arbeiten.

E. Kohn (3) reproducirt 1875 die Fournier'schen Angaben nahezu wörtlich (ohne Quellenangabe!) und fügt als eigene Beobachtung bei, dass man bei syphilitischen Weibern während der Frühperiode sehr häufig Herzpalpitationen finde, die wie auch andere Pulsunregelmässigkeiten rein dynamischer Natur seien. 1879 hat Grenouiller (4) in seiner étude sur la syphilis cardiaque angegeben, dass im secundären Stadium der Einfluss der Syphilis auf das Herz nur in der Erzeugung unregelmässiger, stürmischer Contractionen sich äussere. Eine viel weiter gehende Ansicht äusserte Engel-Reimers (5), indem er ausführt, dass abgesehen von der spätsyphilitischen Degeneration des Myocards, auch — sehr viel

seltener — in der Frühperiode der Syphilis eine Erkrankung des innern Herzüberzuges in Form einer Endocarditis verrucosa vorkomme. Mraček (6) hat die von Engel-Reimers publicirten Fälle übrigens anders gedeutet.

In dem Lehrbuch der venerischen Krankheiten von C. Kopp 1889 gedenkt der Verfasser mit einigen Worten der Möglichkeit einer früh-syphilitischen Herzerkrankung, indem er schreibt: „Es ist beim heutigen Stande unseres Wissens wohl nicht möglich, die Existenz einer secundären syphilitischen Myocarditis zu erweisen, doch erscheint uns dieselbe a priori wahrscheinlich; es wäre wohl nicht einzusehen, warum gerade der Herzmuskel den irritativen Einwirkungen des in der Blutmasse kreisenden Syphilis-Virus entgehen sollte. Primärsyphilitische Veränderungen des Endo- und Pericards sind jedenfalls selten; meist handelt es sich um primäre Erkrankungen des Herzmuskels, von wo aus die entzündlichen Erscheinungen auf die serösen Häute übergreifen."

Pelletier (8) gibt den Sectionsbericht eines 22jährigen, plötzlich verstorbenen Soldaten bekannt, dessen syphilitische Infection nur 2 Jahre zurücklag. Es fanden sich Ansätze zu Aneurysmabildung in den Vorhöfen, sclerotische Gewebszüge am Ostium der Art. pulm. und in einer Lunge ein haselnussgrosser, sclerotischer, gelblichweisser Knoten. Zeichen von Tuberkulose waren durchaus nicht vorhanden.

1891 beschrieb M. Greene (9) einen Fall, in dem bei einem 23jährigen Mädchen während der Reconvalescenz von einer fieberhaften Erkrankung ein secundäres syphilitisches Exanthem und gleichzeitig ein systolisches Geräusch im 2. Intercostalraum rechts vom Sternum auftrat. Das Geräusch blieb mehrere Monate lang bestehen. Ob eine Veränderung der Herzdämpfung sich einstellte, ist in dem Referate der Publication nicht erwähnt. Greene bezeichnet den Fall als syphilitische Endocarditis.

1891 publicirte ferner Sacharjin (10) die ausführliche Krankheitsgeschichte eines 37jährigen Mannes, eines starken Trinkers, deren Inhalt ich kurz referire.

2 Jahre, nachdem der Kranke sich luetisch inficirt und deshalb schon mehrere Curen durchgemacht hatte, trat ein erster Anfall von Angina pectoris ein. In letzter Zeit verzichtete Patient auf den Alkoholgenuss. Es traten rasch zunehmende Herzbeschwerden auf, allgemeines Anasarka, Ascites, dabei war der Spitzenstoss in der Mamm.-Linie, Puls 120 irregulär, schwaches systolisches Geräusch am unteren Sternalende, Leber vergrössert und schmerzhaft,

Milz normal, Parese beider Beine. Nachdem Digitalis und Excitantien vergeblich versucht worden waren, wurde durch Jodnatrium in steigenden Dosen bis 7,5 gr pro die eine sehr erhebliche Besserung erzielt und schliesslich durch Inunction von Ungt. ciner. auch die Parese der Beine beseitigt. Sacharjin hält die vorliegende Erkrankung für eine durch die 2 Jahre bestehende Syphilis hervorgerufene Affection des Herzens und stützt sich dabei auf die Anamnese, Bestehen anderweitiger luetischer Veränderungen (Vergrösserung der Leber) und den Erfolg der specifischen Therapie.

Semmola (11) nimmt auf Grund seiner Erfahrungen an, dass gewisse functionelle Störungen des Herzens z. B. Arrhythmie, beim Fehlen physikalisch nachweisbarer pathologischer Veränderungen am Herzen einen Hinweis auf frühere Syphilis geben. Als solche Störungen, die er sowohl in frühen, als besonders späten Stadien des Syphilisverlaufes beobachten konnte, nennt er hauptsächlich die Arrhythmie, oft mit Tachycardie combinirt, und Athemnoth. Die Arrhythmie ist eine kontinuierliche, sogar im Schlafe fortbestehende, welche allen — nichtspecifischen — therapeutischen Versuchen trotzt. Ist die specifische Therapie zu spät in Anwendung gezogen, so erweist sie sich als unwirksam, da dann bereits anatomische Veränderungen, fettige Degeneration, Sclerosirung, Gummen etc. sich entwickelt haben. In 27 Fällen, die z. T. aber, wie erwähnt, schon nicht mehr dem Frühstadium der syphilitischen Infection angehörten, fand Semmola diese Anschauung bestätigt und erzielte therapeutische Erfolge. In allen Fällen handelte es sich um Cardiopathien ohne Veränderung des Klappenapparates.

Mračeк (6), wohl einer der erfahrensten Forscher bezüglich syphilitischer Herz- und Gefässkrankheiten, bezweifelt wie erwähnt, betreff der Engel-Reimers'schen Fälle von frühzeitiger Endocarditis syphilitica die Richtigkeit der Diagnose und hält dafür, dass die beobachtete Affection des Endocords vielmehr auf andere infectiöse Ursachen z. B. Rheumatismus, puerperale Processe, zurück zu führen sei, welche eben auch Syphilitische treffen könnten. Mračeк erklärt den Organismus für das Zustandekommen solcher sekundären Infectionen in der 2. Periode der Syphilis als gewiss geeignet, indem namentlich bei einiger Vernachlässigung an der Körperoberfläche vielfach Wunden und wuchernde Geschwüre sich vorfinden und bemerkt: „Eine rein auf Syphilis zu beziehende Erkrankung der inneren Organe aus der Frühperiode der Syphilis, welche man am

Seciertische aufgedeckt hätte, ist an und für sich eine Rarität. Die constatirten Herzaffectionen müssen insgesammt zu den Spätformen der Syphilis gerechnet werden."

In seinem Werke über die Syphilis des Herzens bestätigt Mračeck die Beobachtungen Fournier's und fügt neue hinzu. Wo er über die klinischen Erscheinungen der Herzsyphilis spricht, führt er aus: „Krankhafte Störungen in der Funktion des Herzens in Folge acquirirter Syphilis kann man zuweilen schon in der secundären Periode dieser Erkrankung beobachten. . Häufig trifft man sie an in der sog. Proruptionsperiode der Syphilide, entweder allein, zumeist aber neben vielfachen anderen, diese Phase der syphilitischen Infection des ganzen Organismus bezeichnenden Symptomen, für welche bisher kein pathologisch-anatomisches Substrat beigebracht worden ist. Es sind dies, wie vielfach bekannt, Fieberbewegungen geringeren Grades, Gelenk- und Muskelschmerzen, Cephalalgien, Schwankungen in der Erregbarkeit der Haut- und und Sehnenreflexe. Auch gibt es endlich Fälle, in welchen die Kranken über Druck in der Herzgegend und vorübergehende Herzpalpitationen klagen, ohne dass man durch objective physikalische Untersuchung des Herzens eine Begründung dieser Erscheinungen zu finden im Stande ist. Diese Zustände insgesammt, namentlich aber die von Seite des Herzens, sind von kurzer Dauer, kehren aber oft wieder und schwinden erst ganz mit dem Wiederkehren des bessern Allgemeinbefindens."

Des Weiteren kommt Mračeck auf die oben angeführte Anschauung Kopp's zu sprechen und erklärt sie für „sehr plausibel, umsomehr als in den letzten Jahren immer mehr Fälle bekannt werden, die zeigen, dass die Syphilis zahlreiche Gefässgebiete befallen kann. Unsere diesbezüglichen Erfahrungen sprechen zu Gunsten dieser Annahme, jedoch für das Herz steht so wie für viele andere Störungen aus der Secundärperiode der Syphilis z. B. die Albuminurie etc. der positive anatomische Beweis noch aus." Nach den Ausführungen in der pathologisch-anatomischen Section des 10. internat. medic. Congresses in Berlin wären die oben erwähnten Erscheinungen von Seite des Herzens in der Secundärperiode der Syphilis als eine klinisch wohl constatirte Thatsache aufzufassen, wenn auch für dieselbe eine anatomische Begründung derzeit noch strittig ist. Die Syphilis kann hierbei dieselbe Rolle spielen, wie soviele andere Ursachen, welche eine Erregung der Herzaction erzeuge, z. B. Schwächezustände des gesammten Organismus, namentlich die sog. reizbare Schwäche des Nervensystems bei

Chlorose, Anämie. Die grösste Aehnlichkeit haben diese Stadien der Syphilis mit der Chlorose. Bei beiden Processen findet man eine Verminderung des Hämoglobingehaltes."

Aus der sehr sorgfältig gesammelten und kritisch verarbeiteten Casuistik zur Frage der Herzsyphilis, welche Mračeк beibringt, möchte ich noch einige Beobachtungen hervorheben, da dieselben Erscheinungen in frühen Stadien der Syphilis betreffen.

Hutchinson (cit. 6) berichtet über einen jungen Mann, der sich ein Jahr vor dem Tode syphilitisch inficirt hatte. Bei der Autopsie fanden sich zahlreiche Ecchymosen unter dem Pericard, ausgebreitete Myocarditis; die Entzündungsheerde sehr gross, gelblich, ohne Erweichung, hier und da Ecchymosen. In dem von Gamberini (cit. 6) berichteten Falle handelte es sich um ein über den ganzen Körper zerstreutes papulo-ulceröses Syphilid; der Tod erfolgte nach einigen Monaten. Das Herz äusserlich normal; an den Aorta-Klappen leichte Induration, Vergrösserung der Nodul. Morgagni, auf den Klappen kleine gruppirte Vegetationen, welche an die himbeerartigen syphilitischen Vegetationen auf den Schleimhäuten der Geschlechtsorgane erinnerten.

Hertz (cit. 6) publicirte den Leichenbefund bei einer 34jähr. Frau, deren luetische Infection 1 Jahr zurücklag. Es zeigten sich zwei sackartige Aneurysmen am Arc. Aortae, in der Herzmuskulatur feinkörnige Trübung und Pigmentanhäufung, Querstreifung nur schwach angedeutet, intermuskulöses fibröses Gewebe stark entwickelt mit reichlicher Anhäufung rundlicher und spindelförmiger Zellen (Myocardit. syphilitica).

Ein Unikum ist der Fall von Mackenzie (cit. 6). 7 Wochen vor der Spitalsaufnahme war der Primäraffect erschienen, 3 Wochen später das Exanthem. Die Section zeigte Gummata des Herzens und Hodens. Eine genauere Angabe der Zeit des Todes fehlt.

Endlich erwähne ich eines von v. Leyden (cit. 6) publicirten Falles. Die Infection lag hier 2 Jahre voraus. Es fanden sich keine Zeichen einer frischen Pericarditis, das Endocard und die Klappen waren gesund; dagegen die Herzmuskulatur gelblich, fettig degenerirt, darin einige zerstreute alte fibröse, indurirte Heerde.

Morrow (12) constatirte 1893, dass dieselbe Verwirrung, wie bezüglich der Lungensyphilis auch bezüglich der Natur und Häufigkeit der Syphilis des Herzens herrsche. Es seien betreff letzterer nicht nur Läsionen, welche einer wahrscheinlich localen Wirkung des syphilitischen Giftes zu verdanken sind, sondern es seien andere Läsionen, mehr diffus in ihrem Character, welche dem Einflusse der

syphilitischen Cachexie entstammen und wahrscheinlich der Wirkung eines löslichen chemischen Stoffes im Blute. Alkoholismus und Ueberanstrengung seien Bedingungen, die häufig mit Syphilis vergesellschaftet sind und auch zu Herzkrankheiten führen können.

Councilman (13) beschrieb 1895 einen Fall, bei dem die luetische Infection 3 Jahre vorauslag. Es bestand klinisch das Bild der Herzinsufficienz, bei der Section fand sich eine ausgedehnte Myocarditis fibrosa, mikroskopisch Arteriitis obliterans in den kleinen Zweigen der Art. coron. cordis. Auch die Testikel zeigten ähnliche Veränderungen wie das Herz.

Ueber Mitbetheiligung des Herzens in der Frühperiode der Syphilis führt M. Joseph (14) in seinem Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten (1894) Folgendes aus: „In der Frühperiode der Syphilis stellen sich mitunter Atemnoth mit Herzklopfen und Präcordialdruck, sowie Anfälle von cardialem Asthma und Angina pectoris, auch bedeutende Oedeme und Höhlenwassersucht ein. Das Herz ist gewöhnlich vergrössert, besonders der linke Ventrikel, der Puls ist schwach, frequent und arrhythmisch, auf dem Sternum hört man nicht selten ein systolisches Geräusch. Ob diese Erscheinungen auf substanzielle, mit Lues im Zusammenhang stehende Veränderungen am Herzen (syphilitische Myocarditis oder syphilitische Erkrankung der Herznerven) zurückzuführen sind, ist nicht mit Sicherheit zu sagen."

1895 führte Lang (15) in seinen Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis mit Bezugnahme auf die Anschauungen resp. Beobachtungen von Fournier, Kopp, Mraćek aus, es sei immerhin denkbar, dass das Herz auch während der Frühperiode der Syphilis ergriffen werden kann und dass die vorübergehenden Herzpalpitationen und Beklemmungszustände, an denen manche Kranke leiden, mit der Verallgemeinerung der Krankheit zusammenhängen, zum mindesten ist es zulässig, solche Erscheinungen mit der Chlorämie beginnender Syphilis in Verbindung zu bringen.

Von Publicationen der jüngsten Zeit erwähne ich noch einen von O. Rosenthal (16) 1897 berichteten Fall, wo ein 23jähriger Mann ein Jahr nach ausgiebig behandelter Syphilis an starkem Oppressionsgefühl erkrankte, beschleunigten arrhythmischen Puls, klappenden 2. Pulmonalton, verstärkten 2. Aortenton, Verbreiterung nach links, später systolisches Geräusch über Pulmonalis und Mitralis aufwies. Rosenthal nimmt als Grundlage der nach anstrengender Radtour aufgetretenen Erkrankung eine fibröse Myocarditis syphilitischer Natur an.

Mraček (17) nimmt auch 1898 noch seinen bereits oben gekennzeichneten Standpunkt ein, dass die constatirten Herzaffectionen in Folge von Syphilis insgesammt Spätformen sind; denn die in der Secundärperiode beobachteten Störungen sind bisher anatomisch noch nicht begründet und als solche bloss den functionellen Störungen beizuzählen.

Die meisten Lehrbücher über Syphilis z. B. Reder, Geigel, Kaposi, Düring, Zeissl enthalten über die Betheiligung des Herzens an luetischen Erkrankungsformen keine Angaben.

Aus den vorstehenden kurz angeführten Literaturnachweisen geht, ohne gerade die bisher veröffentlichte Casuistik näher zu kritisiren, zweierlei hervor: Erstens kommen in sehr seltenen Ausnahmefällen schon im Frühstadium der Syphilis Erkrankungen der Circulationsorgane vor, welche dem pathologisch-anatomischen Nachweise zugänglich sind, da sie ihrer Natur nach den tertiären Erscheinungsformen und Producten der Syphilis entsprechen.

Zweitens: Eine Anzahl von Beobachtern, in erster Linie Fournier, von den spätern besonders Mraček haben es als eine klinische Thatsache festgelegt, dass im Frühstadium der Syphilis durchaus nicht selten gewisse Veränderungen in den Functionen des Herzens nachweisbar sind, welche bezüglich ihrer Grundlage als „functionelle“ und „rein dynamische“ deshalb angesehen werden, weil der pathologische Anatom bis heute ihre Ursachen auf dem Seciertische nicht aufzudecken vermochte.

Es wäre gewiss resultatlos, einige Hundert Früh-Syphilitiker mit der Absicht zu untersuchen, die Häufigkeit des Vorkommens von Gummen am Herzen, von Endocarditis syphilitica, von syphilitischen Aorta-Erkrankungen etc. hierdurch feststellen zu wollen.

Dafür sind solche Erkrankungen bekanntlich viel zu rar.

Dagegen ist die Kenntniss der sogen. „functionellen Herzstörungen im Frühstadium der Syphilis, wie sie zuerst von Fournier etwas eingehender beschrieben worden sind, seither noch wenig vertieft worden, so dass schon in dieser Hinsicht eine Reihe von Fragen noch der Bearbeitung harren. Die Häufigkeit ihres Vorkommens, der Zeitpunkt des Eintrittes gegenüber dem Infectionstermin, ihre Dauer, ihr Verhalten gegenüber der Therapie, ihr Zusammenhang mit den frühsyphilitischen Veränderungen des Blutes etc., ist Alles erst näher zu untersuchen. Dabei zeigte sich nun, dass thatsächlich das Gebiet der Herzstörungen im Frühstadium der Syphilis bedeutend

über den gewöhnlichen Umfang „functioneller" Alterationen hinausgerückt werden muss, wie in meinen nachfolgenden Untersuchungen näher nachgewiesen wird.

Bei den letzteren liess ich mich von der Absicht leiten, zunächst einmal bei einer grossen Zahl von Kranken im Frühstadium der Syphilis den Zustand der Circulationsorgane, speciell des Herzens, genau festzustellen, während möglichst langer Zeit, sowohl vor als während und nach der specifischen Behandlung, die Functionen des Herzens fortlaufend zu controliren, und ganz ohne Seitenblick auf den pathologischen Anatomen das Gefundene zu sammeln, ohne vorzeitiges Trachten, für Dies oder Jenes den ätiologischen Zusammenhang mit der syphilitischen Infection herzustellen. Ich wollte beschreiben, weniger erklären: in diesem Sinne ist meine Arbeit aufzufassen.

Die Untersuchungen, über welche ich im Folgenden berichten werde, wurden im Januar 1896 aufgenommen und erstreckten sich über den grössten Theil dieses Jahres; dann folgte nach einer längeren, durch äussere Umstände nothwendig gewordenen Pause, erst 1898 eine Wiederaufnahme, aber auch Erweiterung derselben. Während in der 1. Untersuchungsperiode die Beobachtungen sich im Wesentlichen auf die Feststellung des Befundes an Herz und Gefässen der Kranken erstreckten, in welcher Weise, wird unten angegeben werden, habe ich bei den im Jahre 1898 untersuchten Kranken auf Anregung des Herrn Geh. Rath v. Ziemssen auch die Verhältnisse des Blutdrucks berücksichtigt und ebenso zahlreiche Hämoglobinbestimmungen mit in den Untersuchungsplan aufgenommen, um vielleicht dadurch einige Aufschlüsse über gewisse Befunde zu gewinnen.

Die erste Reihe der Untersuchungen umfasst 224 Kranke; von den 76 Kranken der 2. Untersuchungsperiode werden nur 64 Verwerthung finden, während 12 wegen zu kurzer Beobachtungszeit oder nachträglicher Constatirung eines schon zu vorgeschrittenen Krankheitsstadiums ausscheiden.

Die mitgetheilten Befunde beziehen sich demnach auf 288 Patienten, und zwar 61 männliche, 227 weibliche Kranke.

Das Ueberwiegen des weiblichen Materials ist dadurch zu erklären, dass ich an den erkrankten Männern, die nicht von der Polizei in das Krankenhaus eingewiesen werden und es daher auch nach Gutdünken wieder verlassen können, ein zu wenig stabiles

Material fand, weshalb ich es vorzog, für meine Untersuchungen grösstentheils die weiblichen Insassen der betr. Krankenhausabtheilung zu wählen, da der grössere Theil derselben polizeilich in das Spital geschickt ist und diesem nur nach dem Gutachten des behandelnden Arztes den Rücken kehren darf, sofern nicht, wie es leider nicht zu selten geschah, von Seite der Krankenhausverwaltung die Ueberführung in die Heimathgemeinde der betr. Kranken frühzeitig bewerkstelligt wird.

Meine Kranken entstammen ausschliesslich der III. medic. Abtheilung des Krankenhauses München l/J, und bin ich Herrn Prof. Posselt, dem Oberarzte derselben, für die Erlaubniss zur Benützung des reichen Materials zu aufrichtigem Danke verpflichtet; desgleichen spreche ich Herrn Dr. Jesionek, dem 1. Assistenzarzte der Abtheilung, für seine werthvolle Beihülfe meinen wärmsten Dank aus.

Ich habe mich überzeugt, dass poliklinisches Material für die hier in Frage kommenden Beobachtungen nicht geeignet ist. Abgesehen davon, dass es bekanntlich bis zur Unmöglichkeit schwer ist, ambulant Behandelte in einer continuirlichen Beobachtung zu halten — und diese letztere ist unumgänglich nötig — gewährleistet nur die Krankenhausbehandlung, dass die betreffenden Kranken stets unter ziemlich gleichen Aussenbedingungen (Tageszeit, Körperlage, Ernährung, Maass der geleisteten Muskelanstrengung etc.) wieder untersucht werden können. Ohne diese Vorbedingungen aber werden die Resultate jedenfalls sehr unzuverlässige bleiben müssen, ein Umstand, auf den ich etwaige Nachuntersucher besonders aufmerksam mache.

Der Darstellung der erhobenen Befunde schicke ich noch einige orientirende allgemeine Notizen über die Vornahme der Untersuchungen u. A. voraus. Die meisten Kranken, von der 2. Untersuchungsreihe ausnahmslos alle, wurden bezüglich des Herzzustandes in Rückenlage untersucht, fast immer in den Morgen- und Vormittagsstunden, nicht bald nach einer Nahrungsaufnahme, was für den Vergleich der Blutdruckzahlen von Belang ist.

Wenn möglich, wurde die 1. Untersuchung noch vor Beginn therapeutischer Maassnahmen vorgenommen, worüber besonders bei den 64 Kranken der 2. Serie genaue Notizen vorliegen; bei der Mehrzahl war entweder schon ausserhalb des Krankenhauses, oder doch vor der Zuweisung an mich, die specifische Therapie eingeleitet, bis die 1. Untersuchung stattfinden konnte.

Die Art der beobachteten Störungen machte in sehr vielen Fällen es nöthig, die Untersuchung des Herzens, Pulses etc. in sehr kurzen Zwischenräumen zu wiederholen; ein Theil der Kranken wurde täglich wieder untersucht, der grösste Theil längstens vor Umfluss einer Woche, um auch ganz vorübergehende Abweichungen nicht zu übersehen. Es sind nur ganz vereinzelnte Fälle verwerthet, in denen aus äusseren Gründen nur 1 Untersuchung stattfand; im Uebrigen wurden die Kranken

während der ganzen Behandlungsdauer beobachtet, meist mehrere Wochen, aber auch Monate lang ununterbrochen. In anderen Fällen ergab sich Gelegenheit, den betreffenden Kranken nach Umlauf mehrerer Monate oder noch längerer Fristen neuerdings zu controliren.

Bei der Auswahl der für die Untersuchungen verwendeten Kranken waren die Gesichtspunkte maassgebend, welche sich aus dem oben entwickelten Zwecke derselben ergeben: Gerade jene Patienten, wo durch die Anamnese oder den klinischen Befund sich feststellen liess, dass die Infection schon eine Reihe von Jahren zurück zu verlegen sei, wurden von vornherein nicht herangezogen, vielmehr kamen nur jene in Betracht, wo entweder der Termin der Infection anamnestisch erschlossen werden konnte und nicht zu weit zurücklag, oder das Vorhandensein der für die Frühperiode der Syphilis characteristischen Veränderungen an Haut und Schleimhäuten, also besonders der universellen und bestimmter localisirter Exanthemformen, einen berechtigten Schluss auf die noch relative Kürze der syphilitischen Invasion zuliess. Manche Fälle wurden schon bald nach dem Erscheinen des Primäraffectes, also noch vor dem Auftreten der Allgemeinsymptome in Beobachtung genommen. Selbstverständlich wurden Fälle mit unsicherer Diagnose ausgeschlossen. Deshalb sind in den mitgetheilten Krankengeschichten die Angaben über die Details der syphilitischen Symptome sehr aphoristisch gehalten, da sie nicht zur näheren Begründung der Diagnose, sondern nur zur allgemeinen Illustrirung des Krankheitsstadiums in dem betreffenden Falle dienen sollen. Was die Therapie betrifft, welche in den zur Untersuchung gelangten Fällen in Anwendung kam, so erhielt nur ein ganz kleiner Teil Einreibungen von Ungt. cinereum; die meisten Fälle wurden mit glutäalen Injectionen behandelt und zwar 1896 meist mit solchen von Hydrargyr. peptonatum, 1898 vorwiegend mit solchen von Hydrargyr. sozojodolicum.

Ueber die Zahl der Injectionen und die dabei eingehaltenen Zwischenzeiten sind Notizen in den angeführten Krankengeschichten enthalten; die Einreibungen wurden in der allgemein üblichen Weise vorgenommen.

Von einer genaueren statistischen Aufstellung über die Alters- und Berufsverhältnisse der 288 Untersuchten glaube ich absehen zu dürfen. Ein kleinerer Theil derselben hatte das 20. Lebensjahr noch nicht erreicht, die Mehrzahl stand zwischen dem 20. und 30. Jahre, eine Minderheit in höheren Jahren. Von den weiblichen Kranken gehörte ein grosser Theil dem Dienstbotenstande an; ein weiteres Contingent wurde durch die gewerbemässigen Prostituirten gestellt; die untersuchten Männer recrutirten sich in der grössten Mehrzahl aus gewerblichen oder im Tagelohn arbeitenden Berufsklassen, eine kleine Zahl gehörte den gebildeten Ständen an.

Indem ich zur gruppenweisen Besprechung der untersuchten Fälle übergehe, berichte ich zunächst über jene Kranken, die keine objectiv nachweisbaren Störungen von seite des Herzens darboten.

Unter den 288 Kranken waren 66 (= c. 23 %), bei denen

während der ganzen Zeit der Beobachtung und specifischen Behandlung irgend eine Abweichung von dem als völlig normal zu bezeichnenden Befund des gesammten Circulationsapparates in keiner Richtung festgestellt werden konnte. Es waren dies 18 männliche und 48 weibliche Kranke, im Verhältniss zur Gesammtzahl dieser Kategorien also von den Männern c. 29 %, von den Weibern c. 21 %. Darunter befanden sich sowohl ganz frische Luesfälle ohne oder mit eben hervorgebrochenem universellem Exanthem, als solche von längerem Bestande mit localisierten Haut- oder Schleimhautprocessen. Wie unten des Weiteren zu ersehen ist, habe ich in diese Gruppe selbst jene Fälle nicht mit aufgenommen, welche nichts weiter zeigten, als gelegentliche abnorm hohe Pulsfrequenzen: nur solche Kranke, bei denen vorübergehende Pulssteigerungen bis etwa 84 pro Minute beobachtet wurden, habe ich in obige I. Gruppe einbezogen.[1])

Auch jene Fälle, wo weiter nichts als z. B. ausgesprochene Accentuirung des 2. Pulmonaltones aufzufinden war, werden unten eigens angeführt.

Die Blutdruck- und Hämaglobinbestimmungen bei einem Theile dieser 66 Fälle werden an anderer Stelle zur Besprechung gelangen: hier möge nur vorbemerkt sein, dass bei einigen dieser Kranken leichte chlorotische Erscheinungen bestanden und auch der Blutdruck nicht ganz normal war.

An diese im strengsten Sinne normalen Fälle, die weder irgend ein objectives Symptom für das Bestehen einer Herzstörung darboten noch jemals subjective Beschwerden angaben, welche auf die Function des Herzens und den Zustand der Gefässe hätten bezogen werden können, schliesst sich eine kleine Gruppe an, welche den Uebergang zu den von der Norm abweichenden Beobachtungen bildet. Es sind das jene Kranken, welche keinerlei objective Zeichen einer Veränderung der Functionen des Circulationssystems klinisch erkennen liessen, aber im Verlaufe der Beobachtung über subjective Störungen in dieser Hinsicht klagten, in allen Fällen mehr oder minder starkes Herzklopfen. Nach den kurzen Angaben Fourniers hatte ich erwartet, eine viel grössere Zahl in diese Gruppe gehöriger Kranker anzutreffen. Unter den von mir Unter-

1) Ueber den Modus bei Aufnahme der Pulsfrequenz möchte ich noch ausdrücklich, trotzdem es selbstverständlich erscheinen mag, bemerken, dass die Pulszahl (P) immer erst nach längerer Zählung und bei möglichster körperlicher und psychischer Ruhe des Kranken festgestellt wurde. Die sofortige Zählung würde natürlich auch hier, wie fast stets, zu hohe Zahlen ergeben haben.

suchten fanden sich zwar, wie noch aufzuführen sein wird, eine grosse Anzahl mit subjectiven Störungen, aber die allermeisten derselben wiesen auch mehr oder minder beträchtliche objectiv erkennbare Veränderungen des normalen Herzbefundes auf. So sind in die oben characterisirte Gruppe nur 5 Kranke einzureihen, welche bei sonst ganz normalem Herzbefund ein und das andere Mal über Herzpalpitationen zu klagen hatten.

Für die Würdigung des eben erwähnten Untersuchungsergebnisses, demgemäss kaum der 4. Theil der im Frühstadium ihrer Erkrankung befindlichen Syphilitischen einen constant vollkommen normalen Herzbefund darbot, muss betont werden, dass manche der späterhin zu erwähnenden Kranken nur relativ geringe Abweichungen von der Norm aufwiesen, welche aber doch ihre Einreihung in eine der nachfolgenden Gruppen bedingten. Letztere sind mit Rücksicht auf die Einzelheiten des physikalischen Herzbefundes ausgeschieden, unbeschadet anderweitiger epikritischer Zusammenfassung. Es folgen nun:

I. Ausschliesslich mit Pulsanomalien verlaufende Fälle.

Ausschliessliche, ohne gleichzeitige Arrhythmie verlaufende Pulsverlangsamung habe ich bei den Fällen mit sonst normalem Herzbefund nur bei einer einzigen Kranken, einer 22j. Kellnerin, angetroffen. Die syphilitische Infection war hier mindestens schon vor 2 Jahren erfolgt; auch gab die Patientin an, schon früher an Herzkrämpfen gelitten zu haben. Die Verlangsamung des Pulses auf 56 trat in diesem Falle erst im Laufe der Injectionscur auf und machte bald wieder einer normalen Pulsfrequenz Platz.

Häufiger als die einfache Verlangsamung der Herzaction war eine mit Arrhythmie des Pulses einhergehende Abnahme der normalen Pulsfrequenz. Von 9 derartigen Fällen, die mein Material aufweist, war bei 6, und zwar bei 4 weiblichen und 2 männlichen Kranken der übrige Befund am Herzen durchaus normal, bei den 3 übrigen fanden sich geringfügige Veränderungen der Herztöne.

Im Einzelnen verhielten sich die betreffenden Befunde folgendermaassen:

Bei den erwähnten 2 männlichen Kranken ging der arrhythmische Puls bis auf 56 resp. 48 herunter, doch bestand bei dem einen schon 2 Tage später keine Arrhythmie und keine Pulsver-

langsamung mehr. Die betr. Patienten waren früher sonst stets gesund. Die Beobachtungsdauer war in diesen Fällen übrigens nur kurz. Bei den 4 weiblichen Kranken lagen die Verhältnisse bei jeder etwas verschieden; doch hatten sie das Gemeinsame, dass bei Allen die Pulsarrhythmie schon bei der 1. Untersuchung constatiert wurde, resp. schon vor Beginn der specifischen Behandlung vorhanden gewesen war:

Im 1. dieser Fälle verschwand die ausgesprochene Arrhythmie sehr rasch, ohne dass der Puls gleichzeitig zur völlig normalen Frequenz anstieg:

Fall 1. 23jähriges Dienstmädchen. Papeln an den Labien; angeblich 1. Infection. Ther.: Hg.-Injectionen.

Beobachtet 28. März bis 9. April 1896.

Dämpfung normal, Töne rein, P 52—60, stark arrhythmisch. Arrhythmie vom 30. März an verschwunden, P. 64—68, weich, äqual.

In dem 2. Falle dagegen verschwand nach 2 Injectionen nicht nur die starke Arrhythmie, sondern es verschwand auch die Pulsverlangsamung. Wie im vorigen Falle bestanden auch hier keinerlei subjective Störungen.

Fall 2. 26jährige Modistin. Vor 1 Jahre antiluetisch behandelt. Z. Z. Papeln an den Labien, klein-maculöses Syphilid, Drüsenschwellung, Leukoderm.

Therap.: Hg-Injectionen. Beobachtet 1. bis 13. April 1896. Herzgrösse normal, Töne rein, leise. Herzaction stark unregelmässig (vor Beginn der Behandlung) P 56—68, mittelvoll, subjectiv keine Störung. Am 3. April nach 2 Injectionen P 88—96, Herzaction regelmässig, Töne rein. So auch bei der Entlassung.

Bei der 3. hier zu erwähnenden 20jährigen Kranken bestand zwar anfänglich eine deutliche Arrhythmie, aber erst im späteren Verlaufe gesellte sich dazu noch eine Verlangsamung des Pulses auf 56, die übrigens nicht längere Zeit controlirt werden konnte.

Auf den folgenden 4. Fall wird später noch zurückzukommen sein. Der Puls ist hier bei der 1. Aufnahme nicht nur stark arrhythmisch und zeitweilig verlangsamt, sondern auch die Höhe der Pulswellen verschieden. Trotzdem bestanden zunächst subjective Störungen nicht. Allein c. 10 Wochen später standen, abgesehen von der beträchtlichen Pulsverlangsamung und Arrhythmie, sehr ausgesprochene subjective Herzsymptome im Vordergrunde.

Fall 3. 23jährige Kellnerin. August 1895 zum 1. Mal specifisch behandelt; seit 5 Tagen Schwellung der Labien. Zerfallene Papeln an den Genitalien. Leukoderm am Halse. Exanthem undeutlich. Früher chlorotisch, sonst gesund.

Beobachtet 23. bis 28. Januar 1896.

Herzdämpfung normal, Töne rein. P schon bei der Aufnahme stark arrhythmisch und inäqual (56 – 92). Bis zur Entlassung hatte die Arrhythmie abgenommen. Keine Beschwerden.

Untersuchung am 3. April 1896: Hartes Geschwür an der hintern Commissur, Papeln an den Labien. Klagt über Schmerzen in der Herzgegend, Herzklopfen, das auch bei Ruhe auftritt.

Herzdämpfung normal, Töne rein. P-Rhythmus deutlich unregelmässig, Puls 52—56.

Hieran schliessen sich noch die schon oben angedeuteten 3 Fälle, wo irregulärer Pulsrhythmus bestand und gleichzeitig zwar keine sehr nennenswerthen, aber immerhin nicht ganz zu ignorirende Veränderungen des normalen Herzbefundes constatirt wurden. Letztere bestanden in dem einen Fall (22 j. Magd mit luetischem Recidiv, bei der die Pulsfrequenz zwischen 56 und 78 schwankte) in einer erkennbaren Unreinheit des 1. Ventrikeltones, die am Ende der Behandlung völlig verschwunden war, sowie bedeutender Verstärkung der 2. Töne an der Herzbasis; bei dem 2., der hier folgt, in einer im spätern Verlauf eintretenden Verdoppelung des 2. Pulmonaltons.

Fall 4. 20jähriger Metzger. Infection wahrscheinlich vor 6 Wochen. Initialsclerose an der Unterlippe, gross-maculöses Syphilid. Beobachtet: 12. bis 23. März 1896.

Herzfigur normal, Herzaction anfänglich verstärkt mit klappenden 2. Arterientönen, verstärktem Sp.-St., Puls voll 84—92. Vom 18. März an 1. Spitzenton sehr leise, kein Ton mehr verstärkt, Puls weicher, kleiner, etwas arrhythmisch, 52—58 Schläge, später Verdoppelung des 2. Pulmonaltones.

Diese geringfügigen Abweichungen von der Norm werden erst durch die später zu besprechenden Befunde ein gewisses Interesse beanspruchen.

Der letzte dieser Fälle zeigt während der Beobachtung eine bis auf 46 Pulse sinkende Frequenz, bei leichter Arrhythmie. Zu bemerken ist das allmählich erfolgende Wiederansteigen der Zahl der Herzcontractionen bis 64, ferner, ausser der sehr deutlichen Verminderung des Blutdruckes während der Behandlung, die Veränderung des 1. Tones an der Herzspitze.

Fall 5. 32jähriger Taglöhner. Infection Anfang Dezember 1895. Seit ca. 6 Wochen ein sehr massenhaft stehendes papulo-pustulöses Exanthem. Sclerose am Penis fühlbar. Früher immer gesund. Therap. Injectionen mit Hydrarg. sozojodolic.

Beobachtet: 11. Februar bis 12. März 1896.

Von Seite des Herzens keinerlei subjective Störung.

Herzdämpfung normal. An der Herzspitze sehr deutliche Spaltung des 1. Tones, dessen 2. Hälfte den Accent hat. Dies Phänomen tritt intermittirend auf. Sonst bleiben die Töne ganz rein. P anfangs 52—50, tardus, geht bis 19. Februar noch auf 46 herab, zeigt leichte Arrhythmie. Vom 28. Februar an Steigen der P-Frequenz auf 56, am 7. März 64 Pulse, dabei leise reine Töne. Die anfänglich starke P-Spannung hatte allmählich abgenommen, bei der Entlassung war der P leicht unterdrückbar.

In 8 Fällen waren bei sonst ganz normalem Herzbefund Schwankungen des Pulses, in mehreren derselben vorübergehende deutliche Arrhythmie vorhanden, ohne dass die Pulsfrequenz dabei gesteigert oder vermindert gewesen wäre.

Letzteres trifft auch bei 5 weiteren Fällen von Arrhythmie zu, bei denen ähnlich wie bei der oben erwähnten Gruppe zwar keine beträchtlichere Veränderung des normalen Herzbefundes vorhanden war, wohl aber kleine Abweichungen von letzterem. Bei allen diesen handelt es sich um 17—22 j. Mädchen, von denen über subjective Störungen niemals geklagt wurde.

In dem einen Fall (recente Luesinfection) fand sich eine constante Verstärkung des 2. Pulmonaltones die auch 6 Monate später noch da war. Unterdessen war aber auch Pulsarrhythmie dazu gekommen ohne Erhöhung der Frequenz.

Im 2. Falle bestand neben der P-Arrhythmie ein unreiner 1. Spitzenton.

In dem 3. Falle fand sich ausser der später völlig verschwindenden Arrhythmie und Inäqualität des Pulses Unreinheit des 1. Spitzentones, später auch Verstärkung des 2. Pulmonaltones; doch ist der Fall wegen der neben der Lues vorhandenen Gravidität nur mit Vorbehalt zu verwerthen.

In dem 4. Falle (19 j. Näherin mit frischer Lues und geringer Chlorose) trat die Arrhythmie bei annähernd normaler Pulsfrequenz nur vorübergehend im Laufe der Beobachtung in die Erscheinung. Der Fall bezieht sich deshalb hierher, weil auch eine Verstärkung des 2. Pulmonaltones bei Beginn der Behandlung vorhanden war, nebst rauh kratzendem 1. Tricuspidalton, was beides nach 6 Injectionen verschwunden war.

Bei dem nachstehenden 5. Fall verschwand zwar die ziemlich starke Arrhythmie des ungefähr normal frequenten Pulses binnen 12 Tagen und war auch mehrere Monate später nicht mehr wiedergekehrt, die Veränderung des 2. Pulmonaltones blieb jedoch bestehen.

Fall 6. 17jährige Fabrikarbeiterin. Z. Z. Papul. madid., Trübungen auf den Tonsillen. Früher nie behandelt.

Therap.: Hg-Injectionen. Beobachtet: 18. März bis 4. April 1896. Subjectiv keinerlei Störungen. Herzdämpfung nicht vergrössert, Töne rein. Action verstärkt. 2. Pulmonalton beträchtlich verstärkt, verdoppelt, bewirkt Schwirren an der Herzbasis. P mittelvoll, ziemlich stark arrhythmisch. Arrhythmie vom 1. April an verschwunden. Im 2. linken Intercostalraum eine Pulsation sicht- und fühlbar, die beim Vorneigen stärker wird, bei Rechtslage verschwindet. Die Beschaffenheit des 2. Pulmonaltones blieb bis zur Entlassung unverändert. P-Frequenz 72—88.

Untersuchung am 21. Juli 1896:

Herzdämpfung nicht vergrössert. 2. Pulmonalton verdoppelt, stark accentuirt. P 84, mittelvoll, weich, rhythmisch.

In der gemeinsamen Gruppe der Fälle mit Pulsstörungen, aber ohne sonstige Veränderungen des Herzbefundes folgt nun eine weitere Unterabtheilung von 10 Fällen, bei denen der Puls nicht nur Arrhythmie, sondern auch Steigerung der normalen Schlagzahl aufwies. Diese Combination zeigte sich bei 3 Männern und 7 weiblichen Kranken. Bei 7 von diesen 10 Kranken kehren jene relativ unbedeutenden Abweichungen von der Norm wieder, wie wir sie schon oben mehrmals erwähnten: Unreinheiten oder Verstärkung einzelner Töne.

Bei einem 21 j., vor kurzer Zeit inficirtem Taglöhner (maculöses Exanthem) war keine bei kurzer Zählung in die Augen fallende Arrhythmie vorhanden, doch zeigten sich bei mehreren kurz nacheinander vorgenommenen Zählungen ziemlich beträchtliche Differenzen (zwischen 72 und 92) der Minutenpulszahlen. Der Uebergang von dem einen Rhythmus in den anderen erfolgte hierbei allmählich, wie sich dies überhaupt öfter beobachten liess. Eine subjective Störung war damit nicht verbunden.

Dagegen wies der folgende Fall solche auf. Der Beginn der Syphilis konnte hierbei nicht bestimmt festgestellt werden.

Fall 7. 20jähriges Dienstmädchen. Papeln an der Vulva, maculöses Exanthem, speckiger Belag auf der rechten Tonsille. Undeutliches Leukoderm.

Therap.: Hg-Injectionen. Untersucht: 25. April 1896.

Seit 1 Jahre beim Treppensteigen Athmungsbeschwerden. Herztöne rein, keine Vergrösserung der Dämpfung. Schon vor der 1. Injection stark unregelmässige Herzaction, Frequenz 72—90, P ziemlich voll, äqual.

In dem folgenden Falle bestand vor Beginn der specifischen Behandlung neben geringer Pulserhöhung eine ziemliche starke Arrhythmie, die nach Einleitung der Injectionen verschwand, bei weiterer Frequenzerhöhung.

Fall 8. 20jährige Magd. Im Januar 96 aufgenommen mit Leukoderm. syph., grossen Geschwüren an den Tonsillen. Damals ausser geringer P-Arrhythmie normaler Herzbefund.

Bei der 2. Aufnahme Ende April 1896 Ulcera an der Vulva. Leukoderm. Vom 11. Mai ab Hg-Injectionen.

Beobachtet: 25. April bis 6. Juni 1896.

Subjectiv keine Erscheinungen. Figur normal. Töne immer rein. Puls meist erhöht, 84—90, zeitweise ziemliche Arrhythmie (bei Frequenz 102). Nach Beginn der Injectionen trat Arrhythmie nicht mehr auf, dagegen bedeutende Frequenzsteigerungen (bis 128) ohne subjective Störungen.

Zu dem Befunde bei den 7 übrigen Kranken ist nachstehendes anzuführen: In einem dieser Fälle (24 j. Köchin mit Initialsclerose) bestand neben der Arrhythmie und Pulssteigerung nur eine Verstärkung des 2. Aortentones, in einem weiteren Falle (30 j. Fabrikarbeiterin mit papulo-squamösem Syphilid) ausserdem noch ein unreiner, rauh kratzender 1. Tricuspidalton, beidesmal ohne subjective Störungen.

Hier ist auch der folgende Fall einzureihen, der zudem durch leichte, durch einen localen Befund nicht erklärbare, Temperatursteigerungen bemerkenswerth ist.

Fall 9. 23jähriger Schlosser. Infection im November 1895. Maculöses Exanthem, Initialsclerose am Präputium. Therap.: Injectionen mit Hydr. pepton. Beobachtet: 31. Januar bis 4. Februar 1896.

Während des Spitalaufenthalts mehrmals subfebrile und leicht febrile Temperaturen. Herzdämpfung normal, 1. Spitzenton unrein, 2. Pulmonalton verstärkt. Leichte P-Arrhythmie, Schwankungen zwischen 88—104 p. m. Keine subjectiven Störungen.

Bei dem 4. hier anzuführenden Kranken ging der während der Behandlung eintretenden Spaltung des 2. Pulmonaltones eine 10 tägige Periode von Arrhythmie voraus.

Fall 10. 25jähriger Müller. Maculöses Exanthem seit Anfang Januar 1896 constatirt. Am Penis zerfallene Sclerose, letztere angeblich seit 3 Wochen bestehend. Früher gesund. Therapie: Injection von Hydr. pepton.

Beobachtet: 9. bis 29. Januar 1896. Herzgrenzen normal, Töne laut, 1. Spitzenton von rauhem, kratzendem Character, was sich bis 24. Januar verlor. Vom 15. Januar an ziemlich beträchtliche Irregularität der Herzcontractionen: 64, 76, 90 in der Minute, bei Bettruhe. Vom 24. Januar an Puls vollständig rhythmisch. In der 3. Woche der Beobachtung trat Spaltung des 2. Pulmonaltones auf, was bis zur Entlassung anhielt. Subjective Störungen nie vorhanden.

Während bei einer 5. Kranken, einer 18 j. Näherin (Condylomata lata, maculöses Syphilid, allgemeine Lymphadenitis) eine anfangs starke Arrhythmie des frequenten Pulses nach 14 tägiger Behandlung nahezu völlig verschwunden war, blieb die Verstärkung des 2. Pulmonaltones dauernd ganz unverändert. Auch hier fehlten subjective Erscheinungen, während sie in dem folgenden Falle stark hervortraten und sich immer mehr steigerten.

Fall 11. 18jährige Magd. Angeblich früher nie inficirt. Z. Z. Papeln an den Genitalien, Leukoderm. Früher Pneumonie.

Therap. Hg-Injectionen. Beobachtet: 18. April bis 7. Mai 1896. 1. September bis 19. October 1896.

Subjectiv öfter „Krämpfe auf der Brust". Bei der Aufnahme Herzbefund normal, ausser Steigerung der Frequenz auf 108. 22. April Puls weich, arrhythmisch, vom 25. April an zunächst rhythmisch. Vom 28. April an dumpfe, schwache Töne an der Spitze, 2. Pulmonalton verstärkt und gespalten. Bei der Entlassung am 7. Mai reine Töne, Puls 88, rhythmisch.

Bei Beginn der 2. Beobachtungsperiode (4 Monate später) Töne sehr kräftig, rein; P-Frequenz erhöht (104—112). Später beträchtliche Rhythmusschwankungen (84—116) dabei keine Arrhythmie, subjectiv oft Herzklopfen und Oppressionsgefühl in der Herzgegend. Bei der Entlassung Verstärkung und Spaltung des 2. Pulmonaltons, Arrhythmie des Pulses (80—96) dabei Figur normal, Töne rein.

Auch hier fanden sich also neben den mit ausgesprochenen subjectiven Beschwerden einhergehenden Pulsunregelmässigkeiten Verstärkung und Spaltung des 2. Pulmonaltones. Der letzte der hierher zählenden Fälle, welcher ein blühend aussehendes Dienstmädchen mit wahrscheinlich ganz frischer Lues betraf, war ausgezeichnet durch eine neben der Frequenzsteigerung stark hervortretende Arrhythmie, zugleich aber eine episodische Veränderung des 1. Herztones.

Fall 12. 25jähriges Dienstmädchen. Infectionszeit nicht sicher. Seit 3 Wochen massenhaft stehendes kleinpapulöses und maculöses Syphilid. Papeln an den Labien. Früher immer gesund. Therap. Injectionen von Hydrarg. sozojodolicum. Beobachtet: 17. Januar bis 28. Februar 1896.

Bei der Aufnahme ganz reine Herztöne, keine Verbreiterung, Puls bei Bettruhe 116, leicht arrhythmisch und inäqual. Am 22. Januar ausgesprochene Arrhythmie; von hier an Spaltung resp. Verdoppelung des 1. Spitzentons (⌣ ⌣ –). Nach 3 Wochen wird diese Verdoppelung undeutlicher. Uebrige Töne sonst immer ganz rein und laut. Der anfangs volle und gepannte Puls später klein, weich; Frequenz immer erhöht, meist 88—100 bei Ruhe. Die ausgesprochene Arrhythmie verlor sich bis zum 22. Februar vollständig. Von seite des Herzens nie subjective Beschwerden.

Es ist zu bemerken, dass auch hier die Arrhythmie der Veränderung des 1. Ventrikeltones voranging und einige Zeit nach dem Verschwinden der letzteren gleichfalls einem regelmässigen Rhythmus Platz machte, während die Frequenz des Pulses auch bei mehrwöchentlicher Bettruhe nicht zur Norm herabsank.

Die Gruppe der Fälle von ausschliesslichen Pulsstörungen umfasst endlich noch diejenigen Patienten, bei welchen einfache weder durch Arrhythmie noch durch weiter abnormen Herzbefund complicirte Frequenzsteigerungen der Herzcontractionen sich zeigten. Während Erhöhungen der normalen Pulsfrequenz sehr häufig im Verein mit Veränderungen des physikalischen Herzbefundes zu constatiren waren, traten solche bei sonst normalem Herzen relativ selten auf. Eigentlich kommen hier nur 9 Fälle in Frage, da bei einem 10. die Pulsfrequenz-Erhöhung sich ohne Weiteres aus intercurrentem Fieber erklärt und dieser Fall daher ausscheidet. Nur bei 2 von den hierher bezüglichen Fällen liess sich beobachten, dass die schon vor Beginn der Behandlung erhöhte Pulszahl während der Behandlung völlig zur Norm zurückkehrte. Bei dem 1. derselben (21jährige, schon 2 J. syphilitische Näherin mit Papeln und universellem papulo-squamösen Syphilid) sank nach der 1. Hg-Injection der Puls von 104 auf die Norm. Beim 2. Fall (Nr. 13) war nach der 2. Injection der Puls zur normalen Frequenz zurückgekehrt und blieb — bei 8 Injectionen — auf letzterer constant. Ein ähnlicher Effect war bei einer 2. Beobachtungszeit dieser nämlichen Kranken zu verzeichnen. Die in der Krankengeschichte notierten Veränderungen des Blutdrucks und Hämoglobin-Gehaltes werden später Besprechung finden.

Fall 18. M. Schn., 20jährige Magd.

Anamnese: 1897 mit Hg-Injectionen behandelt. Vor 2 Jahren Rheum. artic. acut. von 4 Wochen Dauer. Herzklopfen bei Treppensteigen. Trinkt ziemlich reichlich Bier.

Status praes. vom 27. April 1898: Ulcus an der hintern Commissur gross-maculöses Syphilid, Leukoderm, Plaques auf den Tonsillen. Blühendes Aussehen.

Herz. Puls 102, rhythmisch, äqual. 1. Spitzenton accentuirt, Töne rein, Dämpfung normal.	Bl. Dr. (R.) 60—65 mm	Hb. —
Am 28. April 1. Injection. Bis 5. Mai 2. Injection. Puls 78, voll, rhythmisch. Herzbefund normal.	50—60 mm	80 %
3. Injection. 10. Mai. Herz stat. idem.	50 mm	75—80 %

	Bl. Dr. (R.)	Hb.
8. Juni wieder aufgenommen. Herz normal.	60 mm	85 %
Bis 23. Juni 4. Injection. Stat. id.	65 mm	85—90 %
Bis 2. Juli 5. Injection. Herz normal. Puls 84, rhythmisch, ziemlich klein	ca. 50 mm	80—85 %
Bis 8. Juli 6. und 7. Injection	55 mm	70—75 %
Bis 14. Juli 8. Injection	40—45 mm	60—65 %
Seit 30. Juli wieder aufgenommen. 2. August. Puls 78—86, leichte Arrhythmie. Sonstiger Befund normal.	50—55 mm	75 %
10. August. Puls 68—80.	75 mm	80—85 %
18. August. 9. Injection. Puls 78, rhythmisch, Herz normal.	60 mm	75 %
Bis 25. August 10. Injection. Normaler Herzbefund.	60 mm	—

Ein Sinken der Pulsfrequenz erfolgte auch bei einer anderen Patientin mit extragenitaler Sclerose und eben ausbrechendem Exanthem, allerdings nicht bis zur Norm, nämlich von 120 auf 90. Letztere Frequenz erhielt sich constant. Der Hb-Gehalt schwankte hierbei zwischen 65 % und 80 %.

In 3 weiteren Fällen trat im Gegentheil während der Injectionsbehandlung eine Steigerung der Pulsfrequenzen bis weit über die Norm hervor, während der Hb-Gehalt bald normal, bald mehr oder weniger reducirt war. Subjective Störungen waren mit diesen Pulsstörungen nicht verbunden.

Bei einer 19 j. Kranken mit maculösem Exanthem und zerfallener Papel an der Unterlippe kamen nur vorübergehende Pulssteigerungen auf c. 104 bei ruhiger Bettlage manchmal zur Beobachtung. 2 Fälle endlich, wo die Erhöhung der Frequenz subjective Störungen mitbrachte, folgen hier kurz:

Fall 14. 19jähriges Zimmermädchen. September 1894 luetisch inficirt, Exanthem. August 1895 Ulcus. Z. Z. zahlreiche Papeln an den Labien. Beobachtet: 2.—28. März 1896.

Seit 2—3 Jahren leidet Patientin an Herzklopfen. Herzfigur normal, Töne stets rein. P-Frequenz constant erhöht 96—120 rhythmisch.

In diesem, wie im folgenden Falle, hatten subjective Störungen nach der Anamnese schon vor der syphilitischen Infection bestanden.

Fall 15. 20jährige Köchin. Infection wahrscheinlich vor 4—5 Wochen. Z. Z. Primäreffect an der Unterlippe, maculöses Syphilid, Drüsenschwellungen. Therapie: Hg-Injectionen. Beobachtet: 28. April bis 3. Juni 1896.

Seit 2 Jahren beim Treppensteigen Herzklopfen und leichte Athembeschwerden. Herzfigur normal, Töne rein. P-Frequenz auch bei Bettruhe anhaltend erhöht, Anfangs 96—112, dabei wechselnder Rhythmus. Bei der Entlassung Puls 132, rhythmisch; Herzklopfen.

Hier kann noch der nachstehende Fall Platz finden, mit ganz kurzer Dauer der Infection und sehr ausgebreitetem Exanthem, wo bei geringer Unreinheit des 1. Mitraltones während der ersten Injectionen der Puls allmählich von 88 auf 116 anstieg, dann wieder auf 78 zurückging. Hämaglobingehalt und Blutdruck sind aus der Krankengeschichte ersichtlich.

Fall 16. M. H., Dienstmädchen.

Anamnese: Früher stets gesund. Seit Mitte Juli 1898 „Ausschlag". Noch nicht behandelt.

Stat. praes. vom 9. August 1898. Sehr ausgebreitetes Syphilid über den ganzen Oberkörper.

	Bl.-Dr.	Hb.
Herzfigur normal, Töne rein, laut, besonders die 2. Töne an der Basis, Puls 88, rhythmisch, voll.	70 mm (L)	70 % (O)
Erythrocyten: 3 700 000 (O) [1]		
1. und 2. Injection. 15. August Erythrocyten 4 272 000. (O)		
16. August. Befund normal, ausser leichter Unreinheit des 1. Mitraltones. Puls 92, rhythmisch, weich.	Bl.-Dr. (L) 68—75 mm	70 % (O)
22. August. Herzbefund normal. Erythrocyten 4 295 000. (O)	50—53 mm	70 %
31. August. Bisher 4 Injectionen. Exanthem im Rückgang. Puls 116, rhythmisch, mittelvoll. Herzbefund normal.	50 mm (L)	
5. September. Stat. idem. Puls 104.	75 mm (R)	65 % (O)
8. September. 5 Injectionen. Herzbefund normal. Puls 78.	55 mm (R)	70 %

Meine Untersuchungen bestätigen im Grossen und Ganzen die ziemlich allgemein gehaltenen Angaben Fournier's, soferne diese das häufige Vorkommen von Störungen des normalen Herzrhythmus in der Frühperiode der Syphilis behaupteten; doch in den Einzelheiten, soweit der französische Autor sich in der pag. 457 citirten Publication überhaupt darüber ausgesprochen hat, ergeben sich doch manche Differenzpunkte oder Ergänzungen jener Angaben. Es ist mir aus der Literatur keine Arbeit bekannt geworden und auch die Lehrbücher über Syphilis geben keinen Aufschluss darüber, ob Fournier durch seine damalige Veröffentlichung zu einer Nachprüfung und Erweiterung jener immerhin interessanten Beobachtungen an der Hand eines grossen klinischen Krankenmaterials die Anregung gegeben hat oder die Sache bisher weiter nicht beachtet resp. nicht weitergeführt wurde.

---

1) Die mit O. kenntlich gemachten Bestimmungen wurden von Herrn c. med. Oberreit ausgeführt.

An dieser Stelle soll nun nicht die Rede sein von den zahlreichen, überhaupt bei Frühluetikern zu beobachtenden Pulsstörungen, wie solche sehr häufig in jenen Fällen zu beobachten waren, wo die Untersuchung des Herzens eine mehr oder minder grosse Störung der Functionen des Muskels oder gewisser Teile des Klappenapparates ergab; vielmehr möchte ich hier nur eine zusammenfassende Beschreibung der vorstehenden klinisch selbständigeren Gruppe von Störungen der Herzrhythmik geben, nämlich der Beobachtungen an jenen Syphilitischen, bei denen eine Abweichung von der regelrechten Zahl und Folge der Herzcontractionen das einzige oder nahezu ausschliessliche Symptom einer Störung am Circulationsapparat bildete.

Diese Voraussetzung trifft von den 288 Kranken bei 43 zu, einer relativ geringen Zahl gegenüber dem so überaus häufigen Befunde von Pulsstörungen im weiteren Sinne; immerhin fanden sich also bei c. 15% aller Kranken diese „reinen" Pulsanomalien.

Es kamen nun nicht geradezu alle bekannten Formen von Veränderungen der normalen Pulsverhältnisse bei diesen 43 Frühsyphilitischen zur Beobachtung, aber doch die Mehrzahl der verschiedenen klinisch zu trennenden Typen. 2 Gruppen kommen für die Besprechung in Betracht: die einfache Verlangsamung unter, oder einfache Steigerung über die Norm einerseits und andererseits die mit Arrhythmie sich combinirenden Pulsstörungen.

Die ohne Arrhythmie verlaufende beträchtlichere Herabsetzung der Pulsfrequenz scheint für diese Fälle ein seltenes Ereigniss zu bilden; wie erwähnt, habe ich nur bei einem einzigen Falle beobachtet, dass c. 3 Wochen nach Einleitung der antiluetischen Cur die Schlagzahl des Herzens sich ohne gleichzeitige Arrhythmie auf 56 verlangsamte; wie lange diese Störung dauerte, konnte nicht mehr beobachtet werden, da die Kranke entlassen wurde.

Verlangsamung des Pulses mit gleichzeitiger Arrhythmie desselben kam — bei sonst normalem Herzbefund — in 9 Fällen zur Beobachtung; die Frequenz senkte sich hierbei bis auf 46 Pulse in der Minute, in der Mehrzahl dieser Fälle betrug die Verlangsamung c. 10—20 Pulse unter die Norm. Wenn man nun frägt, in welchen Zeitpunkten des Verlaufes diese Pulsstörung zu beobachten war, wie lange sie dauerte, wie sie sich gegenüber der specifischen Therapie verhielt, so ist den Beobachtungen folgendes zu entnehmen. Die Pulsverlangsamung nebst Arrhythmie konnte nur ganz episodisch auftreten, für 2—3 Tage, um dann zu verschwinden. Die mitgetheilten Krankengeschichten lassen erkennen, dass die Veränderungen

des Pulses schon vor Einleitung der Injectionscur vorhanden sein konnten. In einem Theile der Fälle verschwand die Arrhythmie sehr rasch, während der Puls verlangsamt blieb, in anderen (z. B. Fall 2) hob sich der Puls bald nach Beginn der Cur auf oder über die Norm und verschwand gleichzeitig die Unregelmässigkeit des Pulses. In mehreren Fällen trat Verlangsamung und Arrhythmie erst nach längerer z. B. 2—3 wöchentlicher Dauer der Behandlung auf, oder es folgte der anfänglichen Arrhythmie erst später auch Verlangsamung des Pulses. Die schon seit Beginn der Beobachtung vorhandene Verlangsamung nahm hier und da noch zu (Fall 3), in ähnlicher Weise konnte die anfängliche Arrhythmie während der Cur noch zunehmen, selbst in Fällen, wo die Pulsstörungen schliesslich völlig sich verloren. Der Fall 5 zeigt, wie die von Anfang an vorhandene beträchtliche Verlangsamung des Pulses während der Injectionen anfangs noch zunehmen kann, während später ein allmähliches Steigen der Pulzfrequenz bis in die Nähe der Norm erfolgte.

Dass es sich bei der Verlangsamung und Arrhythmie des Pulses nicht nur um ganz vorübergehende Irregularitäten der Herzaction handeln konnte, sondern auch in manchen Fällen um einen mehr habituellen Zustand, scheint aus dem Fall 3 hervor zu gehen, wo auch bei der 2. Beobachtungsperiode, welche c. 10 Wochen hinter der 1. lag, die schon bei letzterer beobachtete Puls-Verlangsamung und Arrhythmie neuerdings constatirt werden konnte.

Häufiger, als mit Verlangsamung des Pulsus eingehend, zeigten sich Irregularitäten der Herzaction bei normaler oder gesteigerter Frequenz der Schlagzahl. Es kamen 23 Fälle dieser Kategorie zur Beobachtung. In einem Theile derselben handelte es sich nur um relativ unbedeutende Schwankungen der Periodicität des Pulses, wie sie ja auch bei Gesunden vorkommen, um geringgradige Störungen meist vorübergehender Art, die dann und wann während der Behandlung in die Erscheinung traten und keine besondere Bedeutung haben, da diese geringfügigen Abweichungen über den Rahmen physiologischer Function kaum hinausgehen.

Mehrmals wurde beobachtet, dass Pulsarrhythmie in einem ganz recenten Stadium der syphilitischen Infection noch fehlte, während einige Monate später, bei Beginn der Behandlung eines Recidivs, der Puls sich ausgesprochen arrhythmisch fand. Oefters schien es, als bilde die Arrhythmie einen Vorläufer für weitere, vielleicht functionell nur sehr bescheiden hervortretende Störungen des Bildes völlig physiologischer Herzleistung, z. B. das Eintreten einer Unreinheit des 1. Ventrikeltones, einer Ver-

stärkung des 2. Pulmonaltones, subjectiver Herzsymptome. Es wird später noch Gelegenheit sein, auf diese Beobachtung hinzuweisen.

Die mit normaler Frequenz einhergehende Arrhythmie konnte nun auch nur vorübergehend während der Cur auftauchen, aber auch vor Beginn derselben schon bestehen, und dann während der Behandlung verschwinden. Im Falle 16 z. B. verschwand die Arrhythmie erst 12 Tage nach Beginn der Injectionen, um dann auch nach Monaten sich nicht mehr zu zeigen. Arrhythmie des Pulses fand sich nun auch bei einem Theile jener Fälle vor, wo eine häufig oder permanent gefundene, mehr oder minder erhebliche Steigerung der Pulsfrequenz das ausschliesslich hervortretende objective Symptom einer Veränderung der Herzfunction bildete. Auch hier zeigte sich die Arrhythmie in einem Theile der Fälle schon vor Beginn der Injectionen überhaupt jeder Behandlung, so dass sie jedenfalls nicht auf den Einfluss des incorporirten Quecksilbers zurückgeführt werden kann. Die Zeit, innerhalb welcher die anfängliche Arrhythmie zum Verschwinden kam, schwankte von wenigen Tagen bis c. 4 Wochen. Im Fall 12 z. B., bei dem die anfängliche geringe Arrhythmie während der Cur, trotz permanenter Bettruhe und vortrefflichen Ernährungszustandes anfangs sogar noch sich steigerte, bedurfte es eines Zeitraumes von nahezu 4 Wochen, um den Puls wieder rhythmisch werden zu sehen. Aehnlich wie bei der mit Pulsverlangsamung verbundenen Arrhythmie zeigte auch jene mit Pulssteigerung einhergehende insofern eine gewisse Selbständigkeit, als zwar die Arrhythmie im Laufe der Behandlung völlig verschwinden konnte, ohne dass jedoch die erregte Pulsfrequenz zur Norm zurückkehrte. Die hohe Pulsziffer konnte zwar herabgehen, wie der Fall 12 zeigt, in anderen Fällen (z. B. Fall 8) stieg die Pulsfrequenz trotz des Verschwindens der Arrhythmie sogar noch viel höher an. Die Neigung zu hohen Pulsfrequenzen trat überhaupt bei vielen Fällen hervor, meist jedoch beim Bestehen anderweitiger Veränderungen des Herzbefundes. In den relativ wenigen Fällen, wo letztere fehlten, trat während der Behandlung nur bei $^1/_5$ ein Sinken der gesteigerten Herzaction bis zur Norm ein, bei den übrigen Kranken wurde die hohe Pulsfrequenz entweder continuirlich festgehalten oder erfuhr noch eine Steigerung.

Was nun die Frage betrifft, ob und in welcher Weise die eben geschilderten Pulsstörungen von subjectiven Störungen begleitet waren, so fehlten solche in der weitaus grösseren Mehrheit dieser Fälle gänzlich, so dass ich Fournier völlig beipflichten muss, wenn er sagt, dass schon aus diesem Grunde die etwaigen Herz-

störungen der Frühsyphiliter dem Beobachter zu entgehen pflegen. Auch Kranke mit verlangsamten und dabei arrhythmischen Pulsen klagten nur ausnahmsweise über belästigende Störungen von seite des Herzens, während gerade diese Rhythmusveränderungen fast regelmässig als subjectiv lästig empfunden werden. (Rosenbach 18.).

Die überhaupt nur bei 5 von diesen 43 Fällen beobachteten subjectiven Störungen bestanden in Herzklopfen und mässigen Athmungsbeschwerden, die bei 3 Patientinnen schon 1—3 Jahre lang hervortraten und bei 2 derselben sicher schon vor der luetischen Infection da gewesen waren; die 2 übrigen Fälle (3. und 11.) boten intensivere subjective Symptome dar: viel Herzklopfen trotz langer Bettruhe, Herzschmerz und Oppressionsgefühl und es ist zu bemerken, dass gerade bei diesen 2 Patientinnen die Zunahme der subjectiven Störungen direct beobachtet werden konnte, da beide mehrere Monate später wieder in Behandlung traten und jetzt viel häufigere und stärkere Beschwerden klagten als früher.

Indem wir nun an die Frage einer näheren diagnostischen Differenzirung der eben geschilderten Abweichungen von einem völlig normalen Herzbefunde herantreten, ist die Entscheidung, welche Art von Störungen im Einzelnen bei diesen Kranken vorlag, nicht jedesmal leicht zu treffen. Da eine pathologisch-anatomische Handhabe hierfür fehlt, so haben wir mit den klinischen Bildern allein zu rechnen. Bei dem Fehlen aller Symptome, welche für endocardiale Processe, für Klappen-Insufficienzen, für primäre oder secundäre Dilatation bestimmter Herzabschnitte sprechen könnten, bei der ausschliesslich im Vordergrunde stehenden Veränderung des Pulses, welcher neben mehr oder minder hochgradiger Arrhythmie z. T. Verlangsamung, z. T. Beschleunigung, oder auch letztere allein erkennen liess, dürften nur 2 Hauptgruppen von Herzanomalien für die eben besprochene Gruppe von Fällen in Betracht zu ziehen sein: in erster Linie nervöse Herzstörungen, in zweiter Hinsicht noch das Gebiet der Erkrankungen des Herzmuskels, speciell der Herzmuskel-Entartung und Herz-Insufficienz. Es scheint mir nun auf Grund differentiell-diagnostischer Erwägungen, auf die nicht im Einzelnen eingegangen werden soll, dass die weitaus grösste Zahl der eben in Frage stehenden Fälle dem Gebiete der nervösen Herzanomalien einzureihen ist. Das ganze klinische Bild sprach bei diesen Fällen dafür, dass eine Veränderung der nervösen Apparate des Herzens die Grundlage der vorhandenen Symptome darstellt, eine Veränderung, deren Ausgangspunkt im Zusammenhang mit den später mitzutheilenden Befunden besprochen werden wird. Wenn

wir absehen von den wenigen Fällen, wo nur subjectiv die Empfindung von Herzpalpitationen bestand, treten uns in den weitaus meisten der übrigen Fälle Störungen der Herzregulation entgegen, die auf eine Betheiligung der nervösen Apparate hinweisen. Meist handelte es sich um mehr vorübergehende Innervationsstörungen, wie das oben ausgeführt ist, um regulatorische Schwankungen, die selten mit subjectiven Symptomen oder gar Erscheinungen markanter Herzschwäche vergesellschaftet werden.

Von Fällen, bei denen wegen der Chronicität der Pulsstörungen im Verein mit exquisiten subjectiven Herzsymptomen an eine eigentliche Neurose des Herzens gedacht werden kann, sind eigentlich nur 2 hier zu erwähnen: der Fall 3 und 11. Besonders der erstere weist bei der 1. Beobachtung nur regulatorische, sich später bedeutend bessernde Störungen der Herzrhythmik auf, während die Patientin nicht die geringsten Beschwerden hatte. Einige Monate später aber fand sich nicht nur beträchtliche Bradycardie mit Arrhythmie, sondern es hatten sich sehr markante subjective Störungen entwickelt. Im letzteren Fall wurden die beträchtlichen subjectiven und objectiven Störungen Monate lang beobachtet. Es ist kaum zu entscheiden, ob hier leichtere anatomische Veränderungen des Herzmuskels im Spiele waren, oder beide Fälle als reine Herzneurose angesprochen werden dürfen. Jene Fälle, bei welchen eine constante oder mindestens sehr häufige Frequenzsteigerung der Herzaction zu beobachten war, dürften auf eine Linie zu stellen sein mit ähnlichen Beobachtungen bei gewöhnlicher Chlorose, Anämie und anderen chronischen Erkrankungen, die mit Veränderungen des Blutes einher gehen. Auf letztere pflegen die besagten nervösen Herzstörungen zurückgeführt zu werden. Ich werde später noch auf die syphilitischen Blutveränderungen einzugehen haben.

Bezüglich der Bradycardie ist folgendes zu erwägen. Wenn man mit F. Grob (19) 3 Formen der Bradycardie unterscheidet, die sogenannte physiologische (bei gesunden Menschen, Wöchnerinnen, Fastenden), die idiopathische (bei alten Leuten, Herzneurose etc.) und symptomatische (besonders bei chronischen Infectionen und Constitutionskrankheiten, Herz-, Gehirn-, Darmkrankheiten etc.), so sind unsere Fälle sicher nicht alle zu der allerdings häufigsten 3. Form zu rechnen. Dagegen spricht die oft nur relativ kurze Dauer der Pulsverlangsamung, die Beobachtung, dass sie erst im Laufe der Behandlung, also während der Besserungsperiode eintrat, oder während derselben noch zunahm. Eher verträgt sich mit diesen Beobachtungen eine nervöse (idiopathische) Bradycardie. Es ist auf dem Wege

der rein klinischen Untersuchung und Beobachtung auch bei unseren Fällen von Bradycardie nicht einwandsfrei zu entscheiden gewesen, ob bei den beobachteten Störungen nicht da und dort eine parenchymatöse Veränderung des Herzmuskels, vielleicht nur relativ geringfügiger und einer restitutio ad integrum zugänglicher Art zu Grunde lag. Wir wissen ja, wie relativ häufig solche Processe bei länger dauernden Ernährungsstörungen am Herzmuskel sich abspielen, besonders bei Schädigungen des Blutlebens, wie sie bei Anämien, Chlorosen, chronischen Intoxicationen und Infectionen eintreten. Da wir andererseits durch später noch zu würdigende Untersuchungen schon manche Kenntniss darüber besitzen, dass mit der syphilitischen Durchseuchung des Körpers, mit der Generalisation des Virus auch sehr bald Veränderungen des Blutes sich einstellen, die mit der gewöhnlichen Chlorose so viel Gemeinsames haben, dass R. Virchow diesen Zustand als „syphilitische Chlorose" bezeichnet hat, so läge a priori die Annahme nahe, dass im Stadium der syphilitischen Chlorose, welche gerade dem Frühstadium eigen ist, auch analoge anatomische Veränderungen des Herzmuskels vorkommen können. Es ist mir z. Z. nicht bekannt, ob systematisch darauf gerichtete pathologisch-anatomische Untersuchungen vorliegen, für die das Material freilich nur bei zufälligen Todesfällen von Frühsyphilitischen gewonnen werden könnte. Die anatomische Instanz hat also noch nicht gesprochen; allein ich muss Rosenbach (18) rechtgeben, welcher sagt, dass für die Beurtheilung, ob ein Herzmuskel insufficient war, in erster Linie die klinischen Symptome ausschlaggebend sein müssen. Nicht hier bei Besprechung dieser doch meist nervösen, dynamischen Störungen, aber bei später zu erwähnenden Befunden wird sich ergeben, dass Erscheinungen von Herz-Insufficienz im Frühstadium der Syphilis nicht gar so selten sind, und dass, wenn auch anatomische Veränderungen des Herzmuskels im Frühstadium der Syphilis nicht vorkämen oder wenigstens bisher nicht nachgewiesen sind, das Vorkommen von Insufficienz-Erscheinungen des Herzens bei Frühsyphilitischen um so sicherer ist. Die Frage des directen Zusammenhanges mit dem syphilitischen Virus ist dann noch eine Frage für sich, die zeitliche Coincidenz beweist nicht Alles.

II. Fälle mit Abweichungen vom normalen Auscultationsbefund.

Die in dieser Gruppe zu erwähnenden Abweichungen vom völlig normalen Herzbefund betreffen, abgesehen von den begleiten-

den subjectiven und Pulsstörungen, welche bei einem Theile dieser Kranken noch vorhanden waren, gewisse Veränderungen in der Stärke einzelner Herztöne, besonders aber über dem Herzen zu hörende Geräusche von verschiedener Intensität und Localisation, sowie von noch zu untersuchender klinischer Werthigkeit.

Aus später zu erwähnenden Befunden wird ersichtlich werden, dass recht häufig Verstärkung des 2. Pulmonaltones die bestehenden Herzgeräusche oder Veränderungen der Herzfigur begleitete. An dieser Stelle möchte ich aber einiger Fälle Erwähnung thun — es sind 9 — bei welchen eine entschiedene Verstärkung des 2. Pulmonaltones die einzige Abweichung von einem sonst völlig normalen Herz- und Pulsbefund darstellte. Diese Verstärkung war in dem kleinern Theile dieser Fälle eine ganz constante, sodass sie bei jeder Untersuchung gefunden und oft ganz unabhängig von einem früheren Befunde wieder notirt wurde; in dem anderen Theile derselben trat nur vorübergehend eine mehr oder minder ausgesprochene Accentuirung des 2. Pulmonaltones hervor. Pulsstörungen bestanden bei diesen Fällen nicht.

Nur in einem einzigen Falle wurde der 2. Aortenton unrein gefunden: Bei einer 25jährigen Arbeiterin mit einem Ulcus durum ohne Exanthem, jedoch Schwellung der Leisten- und Halslymphdrüsen. Vorausgegangen war früher eine Pleuritis. Der Puls war bei dieser Kranken klein, rhythmisch, nach Beginn der Behandlung etwas beschleunigt. Eine Vergrösserung des l. Ventrikels war bei dem bestehenden linksseitigen Emphysem percutorisch nicht mit Sicherheit auszuschliessen, doch sprach der kleine Puls entschieden dagegen.

Aus den hier einschlägigen Fällen sondere ich nun zunächst jene Kranken ab, bei denen im Laufe der Beobachtung und Behandlung das Eintreten von Unreinheiten einzelner Herztöne oder das Erscheinen ausgesprochener Geräusche über dem normal grossen Herzen constatirt wurde. Es sind dies 14 Patienten und zwar 2 männliche, 12 weibliche.

Während die Herztöne bei diesen Kranken bei Beginn der Beobachtung ganz rein gefunden worden waren, traten kürzere oder längere Zeit nach Beginn der specifischen Cur gewisse Aenderungen der 1. Herztöne auf: der ursprünglich reine Ton wurde dumpf, unrein oder es erschien ein deutlich erkennbares systolisches Geräusch, entweder an der Spitze allein, oder auch über der Mitralis hörbar; bei 3 Fällen zeigte sich das neu auftretende Geräusch nicht

oder nur sehr schwach an der Spitze, vielmehr war es an der Herzbasis speciell über der Pulmonalis am ausgesprochensten oder überhaupt ausschliesslich zu hören. Mehrere Fälle zeigten ein systolisches Geräusch über der Tricuspidalis, wo solche auch bei Chlorose nicht selten sind. Mehrfach trat auch in diesen Fällen eine deutliche Accentuirung des 2. Pulmonaltones hervor; dieselbe war entweder schon vor dem Auftreten des Geräusches zu constatiren, oder erschien gleichzeitig mit dem auftretenden Geräusch, wie z. B. aus dem nachfolgenden Fall Nr. 21 des Näheren zu ersehen ist.

Was die Dauer dieser Geräusche anlangt, so waren sie bei 6 von diesen 14 Fällen am Ende der Beobachtung wieder vollständig verschwunden, oder kaum mehr wahrzunehmen, bei den anderen 8 Fällen bestanden sie am Ende der Beobachtung noch fort und wurden bei einem Fall mehrere Monate später als unverändert constatirt. Wie erwähnt, handelte es sich stets um systolische Geräusche, gewöhnlich von weichem, blasendem Character. Was den Pulscharacter bei diesen Fällen betrifft, so bestand nur bei einigen derselben dauernd erhöhte Frequenz; bei der Mehrzahl war letztere annähernd normal; es kamen aber auch Verlangsamungen des Pulses vor, wie im nachfolgenden Fall 17, sowie Arrhythmie, wie im darauf angefügten:

Fall 17. 21jähriger Bauzeichner. Februar 1896 Ulcus dur., April 1896 Exanthem, z. Z. Induration neben dem Frenulum, letzteres zerstört, geringe Drüsenschwellung. Früher Scharlach mit Diphtherie, Icterus. Ther.: Hg-Injectionen. Beobachtet: 2. bis 13. Juli 1896.

Subjectiv seit kurzer Zeit Gefühl von Spannung über der Herzgegend. Herz nicht vergrössert, Töne sehr leise, Puls anfänglich 76. etwas resistent; am 6. Juli Puls 51, rhythmisch; nach 4 Spritzen wird neben den leisen Tönen ein weiches, dumpfes systol. Geräusch an der Spitze hörbar, Puls 56, tardus, rhythmisch.

Fall 18. 22jährige Köchin. Im Januar 1895 specifisch behandelt. Z. Z. Papeln am Anus. Kein allgemeines Exanthem. Ther.: Hg-Injectionen. Beobachtet: 12. bis 22. März 1896.

Bei Aufnahme normaler Herzbefund. Am 16. März schwaches systolisches Geräusch über der Pulmonalis, Herzaction sehr unregelmässig, Puls oft aussetzend. Die Tage vorher öfter Herzklopfen. Am 18. März Puls 64, oft aussetzend, Töne ganz rein. Bei der Entlassung Puls 96, arrhythmisch und inäqual.

Leichte Arrhythmie ging in zwei Fällen dem Auftreten des Geräusches einige Tage voraus, überdauerte letzteres auch manchmal, wie im vorstehenden Fall.

Aus der folgenden Krankengeschichte ist zu entnehmen, dass

schon vor dem Auftreten des deutlichen Geräusches die Frequenz der Herzactionen eine beträchtlich gesteigerte sein konnte; ferner illustrirt sie die allmähliche Entstehung solcher Geräusche.

Fall 19. 16jährige Cigarettenarbeiterin. Infection vor 2 Monaten, Primäraffect an der Clitoris. Z. Z. nässende Papeln, maculöses Exanthem. Vor 3 Jahren Chlorose, als Kind Scharlach. Therapie: Injectionen von Hydrarg.

Beobachtet: 13. Januar bis 3. Februar 1896.

Bei der 1. Untersuchung Herzbefund normal, abgesehen von der unmittelbar nach der Injection stark (bis 132) erhöhten Frequenz. Am 20. Januar dumpfer unreiner 1. Spitzenton. Verstärkung des 2. Pulmonaltones, Puls rhythmisch, von 84 auf 112—120 beim Gehen steigend, kein Herzklopfen. Am 24. Januar gespaltenen 2. Pulmonalton, sowie deutliches weiches Blasen an der Spitze. Geräusch weiterhin auch am Sternum, sowie schwach an der Herzbasis hörbar; währt bei der Entlassung am 3. Februar noch fort.

Ueber die Hälfte dieser Fälle boten subjective Störungen von Seite des Herzens dar. Bei zwei Kranken bestand schon seit längerer Zeit Neigung zu Herzklopfen, in den übrigen Fällen stammten die subjectiven Beschwerden (Anfälle von Herzklopfen, spannendes Gefühl über dem Herzen etc.) aus jüngerer oder neuester Zeit. Mehrere Kranke gaben an, dass sich das Herzklopfen in letzter Zeit bedeutend gesteigert habe, in dem nachfolgenden Fall 21 entstand das Herzklopfen schon bei geringen Bewegungen. Bestehende Arrhythmie oder Frequenzsteigerung war auch hier nicht immer von subjectiven Herzsymptomen begleitet. Aus den einschlägigen Fällen mögen zwei hier Platz finden.

Fall 20. 19jährige Kellnerin. Papul. madidant. an den Labien, Drüsenschwellung. Kein Leukoderm. Früher magenleidend. Therap.: Hg-Injectionen. Beobachtet 15. April bis 9. Mai 1896.

Seit längerer Zeit Herzklopfen, das sich seit einigen Tagen bedeutend steigerte; Nachts Anfälle von Herzpalpitationen. Herzfigur normal, Puls meist 68—72, immer rhythmisch; über Spitze und Mitralis traten mehrmals deutliche Unreinheiten des 1. Tones auf, dann war der Ton wieder vollständig rein; am Sternum rauher, kratzender 1. Ton, an der Basis reine Töne.

Fall 21. W. W., 22jährige Filia publica.

Anamnese: Früher niemals krank; noch nicht behandelt. Ohne subjective Störungen.

Status praes. vom 4. Juli 1898. Geschwürig zerfallene Mariske am Anus; Ulcus an der Vulva, indurativ es Oedem; Schwellung der Leisten-, Cervical- und Cubitaldrüsen; Exanthem noch nicht deutlich, kein Leukoderm: Anämie der Haut und Schleimhäute. Bisher eine Injection.

	Bl.-Dr. (R.)	Hb
Herz: Dämpfung normal, Töne rein. Puls 112, rhythmisch, klein, hart.	60 mm	55—60 %
Inzwischen 2 Injectionen.		
14. Juli 1898. Dämpfung normal. An der Spitze ein nicht sehr starkes, aber deutliches Blasen neben dem 1. Ton; an der Basis ein lautes Blasen, 2. Pulmonalton verstärkt. Puls 108, voll, gespannt. Häufig Herzklopfen, schon bei geringen Bewegungen.	60—65 mm	55—60 %

Während bei den eben besprochenen Patienten das zur Beobachtung kommende Geräusch bei der 1. Untersuchung, resp. bei Beginn oder kurz nach Beginn der Behandlung noch nicht vorgefunden wurde, sondern erst im Verlaufe der Beobachtung sich ausbildete, konnte bei einer grösseren Anzahl von Fällen — im Ganzen bei 32 — schon bei der 1. Untersuchung eine Veränderung der Herztöne in Form mehr oder minder ausgeprägter systolischer Geräusche constatirt werden. Ich werde im Folgenden über die Dauer und etwaige spätere Zu- oder Abnahme dieser Geräusche berichten.

Zunächst sind hier neun Fälle anzuführen, wo bei der 1. Untersuchung schon systolische Geräusche, resp. Unreinheiten von Tönen, vorgefunden wurden, welche während der Durchführung der antiluetischen Behandlung keine bemerkenswerthe Aenderung erfuhren, höchstens vorübergehend in der Intensität wechselten. Bei allen diesen Fällen handelte es sich um weibliche Kranke, die meist nicht länger als 1—2 Wochen der Beobachtung unterstanden. Im nachfolgenden Falle 23 trat während 4 Wochen und nach 6 Injectionen keine nennenswerthe Aenderung an dem auscultatorischen Herzbefund ein. Der Hb-Gehalt konnte wie aus Fall 22 und 23 hervorgeht, dabei fast normal oder vermindert sein, oder erst während der Behandlung stark absinken.

Fall 22. A. E., 22 Jahre. Filia publica.

Anamnese: Bisher angeblich nie krank; niemals antiluetisch behandelt. Manchmal soll Herzklopfen auftreten.

Status praes. vom 20. April 1898: Indurirtes Geschwür am linken kleinen Labium, flache Papeln an beiden Labien, am Rumpf beginnende Roseola syphilitica.

Herz: Dämpfung nicht vergrössert; über dem ganzen Herzen ein deutliches, an Spitze und Basis ziemlich gleich starkes systolisches Blasen.

Blutdruck an der r. Art. temp. 80 mm; Hb = 70 %.

Am 21. und 23. April je 1 Injection (Sublimat!)

25. April. Systolisches Geräusch lauter an der Basis, stärker an der Pulmonalis, als an der Spitze. Dämpfung normal. Puls 96, rhythmisch, etwas schnellend.

Blutdruck 80—90 mm. Hb = 55 %.

Inzwischen 3. und 4. Injection.

30. April. Temp. 38,3—38,5. Puls 126, voll, rhythmisch. Blasendes kurzes systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen.

Blutdruck an der r. Art. temp. 110 mm. Hb-Gehalt = 75 %.

Fall 23. M. F., 23jähriges Küchenmädchen.

Anamnese: Früher nie krank, niemals in Behandlung. Seit „längerer Zeit" Herzklopfen. Infectionstermin nicht sicher zu ermitteln.

Status praes. vom 2. Juni 1898. Papeln an den Genitalien, Primäraffect noch zu fühlen. Papulöses Syphilid, Drüsenschwellungen.

	Bl.-Dr. (L.)	Hb
Herz: 1. Ton an der Spitze und über der Mitral. unrein. An der Basis reine Töne, 2. Pulmonalton wenig verstärkt. Puls 64, voll, rhythmisch. Percussionsfigur normal gross.	75—80 mm	75 %
13. Juni 1898. 1. Ton über dem ganzen Herzen unrein, Figur normal. Puls 52, rhythmisch.	80 mm	90 %
23. Juni 1898. Bisher 5 Injectionen. 1. Ton an der Spitze und am distalen Sternumende unrein, an der Basis rein. Puls 78, rhythmisch.	70 mm	85 %
30. Juni. Bisher 6 Injectionen. Puls 70, rhythmisch, mittelvoll. Sonst stat. idem.	60 mm	75—80 %

Pulsstörungen zeigen auch folgende hierhergehörige Fälle:

Fall 24. 22jährige Köchin. Schleimhautpapeln an Mund und Nase, Leukoderm. Früher Scharlach. Beobachtet 21.—30. März 1896. Subjectiv keine Störung. Herzdämpfung normal. An der Spitze und Basis ein hauchendes systolisches Geräusch. Puls anfangs 56—58, weich, später 50—56—60, deutlich arrhythmisch, das systolische Geräusch bleibt bis zur Entlassung bestehen, ebenso Arrhythmie. Während der Beobachtung nicht specifisch behandelt.

Fall 25. 19jähriges Zimmermädchen. Maculöses Syphilid, Ulcus. Früher „Blutsturz". Seit 2 Jahren öfter Herzklopfen. Ther. Hg-Injectionen. Beobachtet 2.—17. Juni 1897.

Herzfigur normal. 1. Ton an der Spitze und am Sternum unrein, Puls 100, rhythmisch. Vom 8. Juni an öfter Herzklopfen, Puls 92—100. Am 17. Juni Puls 116, sehr voll, gespannt, etwas schnellend, zitternde Schwingungen der Wand der Aa. radial; 1. Ton deutlich unrein.

Hieran schliessen sich 6 Fälle, bei denen während der Beobachtung das von Anfang an zu constatirende Geräusch eine Zunahme an Intensität oder Ausbreitung erfuhr, indem z. B. aus einer Unreinheit des 1. Spitzentones nach einiger Zeit sich ein über Spitze und Mitralis hörbares Geräusch entwickelte, oder ein schwaches Spitzengeräusch allmählich auch an der Herzbasis vernehmbar wurde.

Gleichzeitig wurde die Pulsqualität bei einigen dieser Fälle gebessert, mit der Verstärkung der Herzaction trat in einem der Fälle (Nr. 26) Arrhythmie des frequenten Pulses auf. In 2 Fällen erfuhr der 2. Pulmonalton gleichzeitig mit der Zunahme der Geräusche eine Verstärkung. Im Falle 27 erfolgte die Zunahme des Geräusches bemerkenswertherweise schon vor Beginn der Injectionen. Subjective Störungen kamen bei keinem dieser Fälle mit zunehmenden Geräuschen vor. Folgende Fälle mögen als Beispiele dienen:

Fall 26. R. Sch., 17jährige Arbeiterin.

Anamnese: Erkrankung seit 2 Monaten begonnen. Früher immer gesund.

Am 1. und 6. April je eine Injection von Hydrarg. sozoj.

Stat. praes. am 9. April 1898: Papulöses Syphilid an den Labien und am Anus. Allgemeine Drüsenschwellung. Roseola syphilitica. Hautfarbe leicht blass.

Herzbefund: Puls 120, rhythmisch, ziemlich klein. An der Spitze accentuirter, unreiner 1. Ton. 2. Pulmonalton nicht verstärkt. Subjectiv keine Störung. Bl.-Dr. 60—70 mm. Hb 80—85 %.

Bis 18. April 2 weitere Injectionen.

Am 18. April: Puls leicht arrhythmisch, Frequenz kurz nacheinander 120, 100, 96, 104. Puls äqual. Herzaction energischer, Spitzenstoss verbreitert. An der Spitze ein sehr deutliches blasendes systolisches Geräusch, gegen Sternum und Basis hin abnehmend. Bl.-Dr. an der l. Art. tempor.: 60 mm. Hb 80 %. Harnmengen normal.

Fall 27. M. E., 25jährige Kellnerin.

Anamnese: Beginn der Erkrankung nicht zu eruiren. Patientin früher stets gesund. Bisher keine Injection!

Stat. praes. vom 7. Mai 1898. Dürftiger Ernährungszustand. An den Genitalien breite Kondylome; starke Drüsenschwellungen. Z. Z. kein Exanthem, kein Leukoderm.

	Bl.-Dr. (L)	Hb
Herzfigur normal, etwas verstärkter Spitzenstoss im 5. Intercostalraum. 1. Sp.-Ton dumpf, sonst alle Töne rein. Puls 66, klein, etwas hart, rhythmisch.	60 mm	70 %
12. Mai. Bisher nicht injicirt. An Spitze und über Mitralis langgezogenes hauchendes systolisches Blasen. An der Basis reine Töne. Normale Figur.	60 mm	75 %—80 %
Inzwischen 1. Injection.		
18. Mai. An der Spitze systolisches Blasen, gegen die Basis schwächer. Nur geringe Verstärkung des 2. Pulmonaltons. Puls 90—102, voll, äqual, etwas schnellend, rhythmisch.	55—60 mm	95 %
Inzwischn 2. und 3. Injectioen.		

	Bl.-Dr.	Hb
25. Mai. Weiches systol. Blasen an Spitze und über Mitralis. Sonst ganz normaler Befund. Puls 72, weich, voll.	60 mm	80—85 %
Inzwischen 4. und 5. Injection.	70—75 mm	80 %
31. Mai. Herz: stat. id.	(bald nach der Injection).	

Fall 28. A. Gr., 41jährige Schäftemacherin.

Anamnese: Primäraffect an der hinteren Kommissur wurde im December 1897 im Krankenhause behandelt. Im Uebrigen früher stets gesund.

Stat. praes. vom 6. Mai 1898: Allgemeine Drüsenschwellung, miliar-papulöses Syphilid.

	Bl.-Dr. (L)	Hb
Herzbefund normal, ausser Dumpfheit des 1. Spitzentones.	60—65 mm	85—90 %
Einreibungskur mit Ungt. cinerum.	(sehr kleine Arterie).	
12. Mai. An Spitze und über Mitral. kurzes, leises, systolisches Blasen. Puls 72, rhythmisch, weich.	60 mm	90 %
18. Mai (nach 10 Einreibungen). Puls 96—104, rhythmisch, weich. Systolisches blasendes Geräusch von geringer Intensität über dem ganzen Herzen, daneben die Töne hörbar. Figur normal.	65 mm	95 %
25. Mai (15 Einreibungen). Schwaches systol. Blasen an der Spitze. 2. Pulmonalton nicht verstärkt.	62 mm	75 %
1. Juni. Stat. idem.	60—65 mm	85 %
13. Juni. Leichtes blasendes Geräusch über der Mitralis, unreiner 1. Sp.-Ton.	70 mm	85 %.

Fall 29. C. M., 34jährige Magd.

Anamnese: 1886 Typhus abdom. Bisher niemals antiluetisch behandelt.

Stat. praes. vom 12. Mai 1898. Kräftig gebaut. Papeln an den Genitalien, Roseola syph., Leukoderm, Drüsenschwellung.

	Bl.-Dr.	Hb
Herz: Dämpfung normal. 1. Ton an Spitze und über Mitralis dumpf, sonst ganz reine Töne. 2. Pulmonalton wenig verstärkt. Puls 60, klein, weich, rhythmisch.	60 mm	90 %
Inzwischen 1. Injection.		
17. Mai. Figur normal, dumpfes Geräusch mit dem 1. Ton auch an der Basis. 2. Pulmonalton verstärkt. Puls 62, rhythmisch.	60 mm	80 %
Inzwischen 2. Injection.		
23. Mai. 1. Ton über dem ganzen Herzen dumpf, aber kein differenzirtes Ge-Geräusch. Puls 60.	60 mm	80 %.

Zu der eben in Frage stehenden Hauptgruppe gehören schliesslich noch die im Folgenden zu erwähnenden Fälle, bei denen die

Herzgrösse normal, dagegen ein systolisches Geräusch gefunden wurde, welches im Laufe der Beobachtung entweder vollständig verschwand — das war bei 10 Kranken der Fall — oder eine Abnahme bezüglich Ausbreitung und Stärke erkennen liess. Letzteres trifft für 7 Fälle zu.

Bei letzteren handelte es sich bald um nur unbedeutende Unreinheiten einzelner Töne, welche eine Abnahme erfuhren, wie im nachfolgenden Fall 35, an dem zugleich eine anfängliche Verstärkung des 2. Pulmonaltons sowie eine permanente Frequenzerhöhung zu beobachten war, bald um das bedeutende Abnehmen sehr prägnanter systolischer Geräusche, wie in den Fällen 34, 32, 33. Bei 4 von diesen 7 Fällen bestand auch Arrhythmie des Pulses, z. Th. nur vorübergehend (in dem betr. Fall mit Herzklopfen verbunden), z. Th. andauernd und in stark ausgesprochenem Maasse wie in dem Falle 31.

Der letztere Fall zeigt neben der Arrhythmie auch ziemlich beträchtliche Verlangsamung der Pulsfrequenz, bei deren Bestehen von dem Geräusch nicht mehr viel wahrzunehmen war.

Was die subjectiven Störungen anlangt, so war nur der Fall 33 dadurch ausgezeichnet, wenigstens in höherem Maasse.

Fall 30. 17jährige Ladnerin. Infectionszeit unbekannt. Z. Z. maculöses Syphilid, Papeln an den Labien. Früher Chlorose, Herzpalpitationen. Therapie: Ungt. cinereum. Beobachtet 5. März bis 15. April 1896. Bei der Aufnahme lautes langgezogenes Geräusch über dem ganzen Herzen, 2. Pulmonalton verstärkt, sehr unregelmässige Herzaction, Puls 88. Am 7. März Puls leicht arrhythmisch. Arrhythmie vom 24. März an verschwunden, Puls oft ungleich. Vom 9. April an Geräusch nur mehr ganz leise, daneben ein Ton hörbar, 2. Pulmonalton bleibt verstärkt. Bei der Entlassung besteht letzterer Status fort.

Fall 31. 18jähriges Küchenmädchen. Früher stets gesund, noch nie specifisch behandelt. Z. Z. sehr reichliche breite nässende Papeln. Zerfallene Schleimhautpapeln.

Therap.: Hg-Injectionen. Beobachtet 14. bis 31. Juli 1896. Keinerlei subjective Beschwerden. Bei der 1. Untersuchung (vor der 1. Injection!) Herzfigur normal, 1. Spitzenton durch ein zweizeitiges Geräusch ersetzt, 2. Spitzenton rein, verstärkt, 2. Pulmonalton verstärkt. Puls 78 bis 92, voll, stark arrhythmisch und aussetzend. Nach der 1. Injection Fortdauer der sehr ausgesprochenen Arrhythmie, Puls nicht beschleunigt, 1. Spitzenton und 1. Ton über Mitralis schwach geräuschartig. Kein Herzklopfen, dagegen „Stechen" in der Herzgrube. 20. Juli Puls 100, Arrhythmie bei längerem Untersuchen nicht zu constatiren, 1. Spitzenton geräuschartig, 2. Pulmonalton leicht verstärkt. Nach 2 Injectionen am 24. Juli Arrhythmie wieder deutlich, sonst unveränderter Befund. Am 31. Juli nach 3 Injectionen Puls 52—58, nach einer

Reihe regelmässiger Schläge 2—3 arrhythmische; 1. Spitzenton dumpf, kein deutliches Geräusch mehr zu erkennen.

Fall 32. M. W., 30jähriges Dienstmädchen.

Anamnese: Früher ein Mal Perityphlitis, sonst stets gesund; nicht antiluetisch behandelt, ausser im Krankenhause bisher 2 Hg-Injectionen. Von seite des Herzens keinerlei Beschwerden.

Status praes. vom 21. Juli 1898: Zerfallene Papel am linken kleinen Labium, Ulcus mit knorpelharter Umgebung an der Portio. Tonsillen beiderseits geschwellt, kein deutliches Exanthem.

	Bl.-Dr. (R)	Hb.
Herzdämpfung völlig normal. An der Spitze ein langgezogenes, die Diastole z. Th. verdeckendes, systolisches Blasen, schwächer und kürzer über Mitralis hörbar. Ueber der Pulmonalis stärkeres systolisches Geräusch, über der Aorta reine Töne. 2. Pulmonalton verstärkt. Puls 80, rhythmisch, mittelvoll. 2 Injectionen.	75—80 mm	
28. Juli. Gingivitis. Puls 96, rhythmisch. Dämpfung normal. An der Spitze ein kurzes, tieflautendes, systolisches Geräusch, reine Diastole, über der Mitralis Geräusch schwach, über der Pulmonalis nicht mehr hörbar. 2. Pulmonalton nicht merklich verstärkt.	80 mm	90 %
3. August. Puls rhythmisch. Ausser leisem systolischen Geräusch an der Spitze und über Mitralis Herzbefund normal.	60 mm	75 %(O)
9. August. Puls 84, rhythmisch R. wird der linke Sternalrand ein wenig überschritten. An Spitze und Mitralis kurzes, weiches Blasen, 2. Pulmonalton verstärkt. Mit dem 2. Pulmonalton, nicht bei jeder Diastole, ein musikalisches Geräusch, auch bei völlig sistirter Athmung hörbar. In den letzten Tagen viel Herzklopfen aufgetreten.	60—65 mm	65 %(O)

Fall 33. K. S., 20jährige Fabrikarbeiterin.

Anamnese: Beginn jetziger Erkrankung nicht bekannt. Früher nie specifisch behandelt. Vorausgegangen Scharlach mit Diphtherie, Gelenkrheumatismus.

Status praes. vom 17. August 1898. Papeln an der Vulva. Bisher 2 Injectionen.

	Bl.-Dr. (R)	Hb
Herz: Dämpfung normal, Spitzenstoss etwas verstärkt innerhalb der Mammillarlinie. An der Spitze hochlautendes blasendes systolisches Geräusch, über dem ganzen Herzen, an der Basis sehr rauh zu hören. 2. Pul-	60 mm	65 %(O)

	Bl.-Dr. (R)	Hb
monalton stärker als 2. Aortenton. Puls 108, rhythmisch, klein, etwas hart. Seit 8 Wochen tritt oft Herzklopfen auf, das früher nie bestand.		
Erythrocyten am 11. August 3 800 000.		
„ „ 18. „ 4 750 000. (O)		
Am 20. August Figur normal, an der Spitze weiches, leises systolisches Blasen, das rauher über der Pulmonalis hörbar ist. Puls 84, rhythmisch, klein.	65 mm	75 %
24. August. Erythrocyten 4 380 000.		

Fall 34. K. E., 16jährige Dienstmagd.

Anamnese: Bisher nie in Behandlung; soll stets gesund gewesen sein. Beginn derzeitiger Erkrankung unbestimmbar.

Status praes. vom 21. Mai 1898. Ulcera an den Genitalien, Schleimhautpapeln auf den Tonsillen, undeutliches Leukoderm, Lymphdrüsenschwellung.

	Bl.-Dr. (L)	Hb
Herz: Dämpfung normal. An Spitze und über Mitralis neben dem 1. Ton sausendes Geräusch, über der Pulmonalis schwaches systolisches Blasen. 2. Pulmonalton verstärkt. Puls 66—78, klein, weich, leichte Arrhythmie.	65—70 mm	90 %
1. und 2. Injection.		
26. Mai. Systolisches Geräusch etwas stärker, auch über der Tricuspid. hörbar, sonst Befund unverändert. Puls 80—96 arrhythmisch.	70 mm	70—75 %
3. Injection.		
31. Mai. Puls 88, nicht völlig rhythmisch. An der Basis reine Töne. Sonst unveränderter Befund.	70 mm	75 %
2. Pulmonalton wenig verstärkt.		

Fall 35. E. R., 16jährige Taglöhnerin.

Anamnese: Vor 3 Monaten zum 1. Male luetische Erscheinungen. Damals Schmiercur. Ausser einer Tripperinfection früher stets gesund. Der Primäraffect wurde mit ganz negativem Erfolge einer mehrmaligen Röntgendurchstrahlung unterworfen. Am 6. Juli 1. Injection.

Status praes. vom 8. Juli 1898: Indurirtes Geschwür am rechten grossen Labium, Leistendrüsen indolent geschwellt. Papelbildung an der Vulva.

	Bl.-Dr. (L)	Hb
Herz: Dämpfung normal. Geringe Unreinheit des 1. Tones an der Spitze, an der Basis 1. Ton etwas kratzend. 2. Pulmonalton verstärkt. Puls 104, klein, weich, rhythmisch.	60—65 mm	80 %
13. Juli 2. Injection. Abend 38,0.		
14. Juli. Puls 126, verstärkter Spitzen-	65 mm	90 %

stoss. Figur normal. An der Spitze Töne rein, an der Basis 1. Ton unrein, Töne überhaupt verstärkt. Subjectiv keine Störung.	Bl.-Dr. (L)	Hb
21. Juli. Inzwischen 3. Injection. Figur normal. 1. Spitzenton gespalten, sonst Töne rein. Puls 120—126, mittelvoll, rhythmisch.	75 mm	80—85 %

Wie schon erwähnt wurde, kamen bei 10 Kranken (1 männlichen, 9 weiblichen) systolische Geräusche zur Beobachtung, welche während der Beobachtungszeit vollständig verschwanden. Was den Zeitpunkt anlangt, von dem an der Herzbefund normal wurde, resp. die Herztöne ganz rein gefunden wurden, ergibt sich folgendes Verhalten:

Herzbefund normal im 1. Fall nach 32 Tagen (13 Injectionen)
2. „ „ 23 „ (24Einreibungen)
3. „ „ 17 „ (4 Injectionen)
4. „ „ 16 „ (?)
5. „ „ 13 „ (?)
6. „ „ 12 „ (4 Injectionen)
7. „ „ 7 „ (2 „)
8. „ „ 5 „ (2 „)

Die beiden noch bleibenden Kranken zeigten erst nach längeren Zwischenräumen, nach deren Umlauf sie wieder zur Untersuchung kamen, normalen Herzbefund und zwar nach 5 Wochen, resp. 4 Monaten.

In 2 Fällen, z. B. bei Fall 41, verschwand mit dem systolischen Geräusch auch die Verstärkung des 2. Pulmonaltones, welche gleichzeitig bestanden hatte, während sie bei 2 andern Fällen fortbestand, nachdem das Geräusch verschwunden war. Einen der letzteren Fälle füge ich hier an.

Fall 36. 18jährige Kellnerin. Z. Z. allgemeine Drüsenschwellung, Condylomata lata. Früher Chlorose; sieht anämisch aus. Ther.: Hg-Injectionen. Beobachtet: 3. bis 31. Juli 1896.

Subjectiv keinerlei Beschwerden. Herzgrösse normal. Bei der Aufnahme systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen, 2. Pulmonalton verstärkt. Puls wechselt zwischen 84 und 104, ist schnellenden Characters. Nach 2 Injectionen war das Geräusch dauernd verschwunden, die Verstärkung des 2. Pulmonaltones blieb bestehen, am Pulse zeigte sich noch einige Zeit leichte Arrhythmie, bei der Entlassung bestand sie nicht mehr. Puls 76—84.

In den meisten dieser 10 Fälle war das Geräusch an der Spitze

oder über der Mitralis am intensivsten, bei 2 Kranken war es aber am lautesten über der Pulmonalis hörbar.

Auch diese Patienten boten in mehrfacher Hinsicht Aenderungen der normalen Pulsverhältnisse dar, entweder bedeutende Frequenzerhöhungen, wie die Fälle 38, 39, 41, oder auch Arrhythmie leichteren z. B. Fall 38 und 40 resp. höheren Grades. In letzterer Hinsicht ist besonders der Fall 37 als characteristisch anzuführen. Subjective Störungen fehlten bei der überwiegenden Mehrzahl dieser Fälle ganz, in einem Falle (18jähriges Dienstmädchen mit papulösem Exanthem, wahrscheinlich schon 3 Jahr luetisch) war seit ganz kurzer Zeit Neigung zu Herzpalpitationen hervorgetreten.

Das Nähere geht aus folgenden Notizen hervor:

Fall 37. 26jährige Köchin. Infection vor kurzer Zeit. Papul. lat. Exanthem, Angina, Drüsenschwellung. Früher Lungenentzündung, seither Herzklopfen und zeitweise Athembeschwerden. Ther.: Hg-Injectionen. Beobachtet: 6. Juni bis 19. September 1896.

Bei der Aufnahme normale Herzfigur, systolisches blasendes Geräusch an der Spitze und Mitralis, 2. Pulmonalton nicht verstärkt, Puls 84, rhythmisch. Vom 22. Juni an über der Spitze nur noch eine Andeutung des Geräusches, über der Mitralis blieb es noch einige Tage hörbar. 8. Juli, nach 13 Injectionen, Puls 108—112, Töne vollkommen rein, keine subjectiven Störungen. Am 21. Juli, nach 14 Injectionen, beträchtliche Unregelmässigkeit der Herzaction: nach einer grösseren Reihe regelmässiger Schläge folgt eine Anzahl rascher, sehr stark arrhythmischer Pulse. 1. Ton an der Spitze unrein. Subjectiv bei Bettruhe keine Beschwerden. Am 24. Juli Arrhythmie nahezu verschwunden, am 31. Juli wieder deutliche Arrhythmie. Vom 7. August an bleiben die Töne rein, die Arrhythmie (Puls z. B. 76—102) ist manchmal noch zu constatiren. Bei einer intercurrenten Tonsillitis 14. September (T. bis 40,0) Puls 132—144, rhythmisch.

Fall 38. A. G., 24jähriges Dienstmädchen.

Anamnese: Vor 2 Monaten Auftreten von 2 kleinen „Bläschen" an der Oberlippe, seit 1 Woche Ausschlag. Früher niemals behandelt, nie krank. Ohne subjective Störungen. Hat noch kein Hg erhalten.

Stat. praes. vom 16. Juli 1898: Kräftig gebaut, blühend aussehend. Initialsklerose an der Oberlippe, lebhafte Röthung des Rachens, Tonsillen geschwellt, geringe Schwellung der Inguinaldrüsen, Exanthem am Rumpf.

	Bl.-Dr. (R)	Hb
Herz: Dämpfung normal. Ueber der Mitralis 1. Ton sausend, über der Pulmonalis 1. Ton unrein, 2. Ton verstärkt. Am untern Sternum sehr scharf abgesetzte „harte" Töne. Puls 90—100 voll, Rhythmus nicht ganz regelmässig, hie und da Aussetzen des Pulses. Inzwischen 10 Einreibungen mit Ungt. ciner.	60 mm	72 %

	Bl.-Dr. (R)	Hb
26. Juli. Puls 88—100, leicht arrhythmisch, mittelvoll. Sonst Befund unverändert, nur 1. Tricuspidalton auch unrein.	65 mm	80 %
3. August. Bisher 18 Einreibungen. Puls 90—108, Arhythmie wenig auffallend, Rhythmus schwankend. 1. Ton über dem ganzen Herzen unrein. 2. Pulmonalton verstärkt. Dämpfung normal.	70 mm	75 %
9. August. 24 Einreibungen. Puls voll, 96—100, nicht mehr arrhythmisch. Grenzen normal, Töne laut, kein Geräusch.	70 mm	70 %.

Fall 39. Frz. D., 24jähriger Schlosser.

Anamnese: November 1897 Ulcus durum, weshalb November bis Januar 1898 Krankenhausbehandlung. Seit 3 Wochen besteht ein „Ausschlag".

Status praes. vom 27. April 1898: Blasses Aussehen. Infiltrat an der Stelle des Primäraffectes noch zu fühlen. Gross-maculo-papulöses Syphilid.

	Bl.-Dr. (L)	Hb
Herz: Dumpfer, etwas unreiner 1. Spitzenton. 2. Pulmonalton leicht verstärkt. Sonst normaler Herzbefund. Puls 84, voll, hart, rhythmisch.	80—85 mm	80 %
Inzwischen 2 Injectionen ($^1/_2$ ccm).		
4. Mai. Verstärkter Spitzenstoss, 1. Ton an der Spitze und über Mitralis unrein, über Pulmonalis systolisches Blasen, 2. Pulmonalton verstärkt. Puls 96, voll, gespannt, rhythmisch.	80—85 mm	80 %
Inzwischen 3. und 4. Injection.		
10. Mai. Nur dumpfer 1. Spitzenton, sonst reine Töne. 2. Pulmonalton etwas verstärkt. Puls 108, hart, rhythmisch.	60 mm	80 %
Inzwischen 5. Injection.		
14. Mai. Töne leise, rein, Figur normal. Puls 116—120, rhythmisch.	60 mm	65—70 %

Fall 40. A. E., 31jähriges Dienstmädchen.

Anamnese: Vor 1 Jahr kurz dauernde Magenerkrankung, sonst nie krank. Beginn jetziger Krankheit unbestimmt.

Status praes. am 8. April 1898. An der Commiss. anter. kleineres, am linken kleinen Labium grosses Ulcus durum. Indolente Bubonen. Kein Haut- oder Schleimhautexanthem. Guter Ernährungszustand.

Herzbefund: Ausser sehr schwachem, unbestimmten systolischen Blasen am unteren Sternum alles normal. Puls 72.

Blutdruck in der r. Arter. temporalis: 60—65 mm.

Hb-Gehalt 80—90 %.

Am 9. April 1. glutäale Injection mit Hydrarg. sozojodol.

Am 13. April: Puls 88, weich, leicht unterdrückbar; 1. Ton am

unteren Sternum von einem deutlichen systolischen schlürfenden Blasen begleitet. Pulmonaltöne lauter als jene über der Aorta. Bl.-Dr. und Hb gleich.

Bis 20. April 2 weitere Injectionen.

An letzterem Tage am unterem Sternum systolisches, rauhes Geräusch. Puls 86, geringe Arrhythmie.

Blutdruck 70—80 mm in der r. Art. temp.

Hb 85—90 %. Entlassung.

Am 10. August 1898 nachuntersucht: normaler Herzbefund.

Fall 41. M. E., 24jähriges Küchenmädchen.

Anamnese: Früher stets gesund. Anfang der Erkrankung nicht zu eruiren. Am 12. Mai 1. Injection.

Status praes. vom 14. Mai 1898: Oedem beider grosser Labien, Condylom. lata an den Genitalien. Maculöses Exanthem. Allgemeine Drüsenschwellung.

	Bl.-Dr. (L)	Hb
Herz: Figur normal. 1. Ton über der Mitralis unrein, sonst alle Töne rein. 2. Pulmonalton beträchtlich verstärkt. Puls 96, äqual, rhythmisch, mittelvoll.	60—65 mm	70 %
Inzwischen 3 Injectionen.		
21. Mai. Herzbefund normal, 2. Pulmonalton nur wenig verstärkt. Puls 116, rhythmisch.	60 mm	95 %
4. Injection.		
26. Mai. Herz normal.	65—70 mm	75 %

Die vorstehende Zusammenfassung aller jener Fälle, wo neben manchen anderen die normale Herzfunction verändernden Störungen auch der auscultatorische Befund nicht der Norm entsprach, sei es permanent, sei es nur vorübergehend, während das Herzvolumen keine Abweichung erkennen liess, kann keine Gruppirung nach der klinischen Werthigkeit jener Befunde darstellen. Immerhin liegt in der Veränderung von Herztönen, in dem Befunde von Geräuschen über dem Herzen schon äusserlich eine Steigerung gegenüber den früher besprochenen Befunden, wenn auch die Ausscheidung nach der Diagnose der einzelnen Fälle die Grenzen dieser beiden Gruppen vielfach nicht mehr erkennen lässt, was aus der epikritischen Besprechung sich ergeben wird.

Wie aus dem Früheren ersichtlich ist, war nur bei relativ sehr wenig Fällen eine Verstärkung des 2. Pulmonaltones der einzige abnorme Befund. Da, wo letztere nur vorübergehend beobachtet wurde, dürfte es sich um ein Analogon dazu handeln, dass bei Ernährungsstörungen, besonders solchen mit markanter Blutveränderung z. B. Chlorose, Anämie, nicht gar selten Verstärkung des 2. Pulmonaltones auftritt. Im secundären Stadium der Syphilis ist

ja die chlorotische Veränderung des Blutes eine fast regelmässige Erscheinung, wie noch auszuführen sein wird. Doch darf hervorgehoben werden, dass die Verstärkung des 2. Pulmonaltones nicht parallel ging der Zunahme oder Reducirung des Hämoglobingehaltes. Die Ursachen dieser Verstärkung liegen wahrscheinlich nicht so einfach. Manche Kranke, bei denen während der Syphiliscur ein Geräusch über dem Herzen hörbar wurde, zeigten schon vorher eine Verstärkung des 2. Pulmonaltones; es mag also sein, dass bei einzelnen dieser Herzen mit verstärktem 2. Pulmonalton später ein Geräusch hinzu kam, dessen Auftreten nicht mehr beobachtet wurde.

Wenn eine constante Verstärkung des 2. Pulmonaltones, wie sie bei einigen Kranken sich fand, als Ausdruck einer Hypertrophie des r. Ventrikels aufgefasst werden darf, wofür sich namhafte Autoren aussprechen, so beobachtete ich mehrere solche Fälle. Ich persönlich möchte mit der Behauptung zurückhalten, dass hier bestimmt rechtsseitige, nicht percutirbare Hypertrophien vorlagen; denn wenn auch die Verstärkung des 2. Pulmonaltones die nothwendige Folge jeder Hypertrophie des r. Ventrikels sein mag, wie z. B. Guttmann (20) angibt, so ist es nicht ohne Weiteres statthaft, von einem constant verstärkten 2. Pulmonalton aus umgekehrt auf Hypertrophie des r. Ventrikels zu schliessen. Auch Rosenbach (18) ist der Ansicht, dass die Verstärkung eines 2. Tones nur hinreiche, um mit „ziemlicher Wahrscheinlichkeit" auf die Hypertrophie des betr. Ventrikels zu schliessen. Jedenfalls muss eine Druckzunahme im Lungenkreislauf statthaben (A. Hecht) (21). Wie Sahli bei der Chlorose und Anämie annimmt, liegt die Ursache für den bei diesen Affectionen verstärkten 2. Pulmonalton in der Zartheit und Schwingungsfähigkeit der Klappen. Das wäre auch hier zur Erklärung heranzuziehen.

Von den 46 Fällen, bei welchen systolische Herzgeräusche zur Beobachtung gelangten, ohne dass die Herzgrösse eine veränderte war, beanspruchen zunächst jene 14 ein gewisses Interesse, wo erst im Laufe der Beobachtung, d. h. der antiluetischen Cur über dem Herzen Geräusche auftraten. Da bei diesen Kranken die Töne anfänglich ganz rein waren, müssen, allgemein gesprochen, während der Cur gewisse Einflüsse wirksam geworden sein, um diese Veränderung am Herzbefund hervorzubringen. Wo es sich um sehr schwache Geräusche handelte, oder um solche passageren Characters, bleibt die Möglichkeit, dass sie bei der 1. Untersuchung übersehen wurden, oder an sich gerade nicht hörbar waren. Doch finden sich

vorstehend Fälle angeführt, wo entweder aus ganz reinen Tönen ein an Stärke immer mehr zunehmendes Geräusch entstand, oder z. B. nach 2 Injectionen ganz unvermittelt ein intensiv und extensiv wohl characterisirtes Geräusch zu Stande kam, wie z. B. in Fall 21. In dem einen Theile dieser Fälle erwiesen diese sämmtlich systolischen Geräusche ihre „accidentelle" Natur schon dadurch, dass sie nach einiger Zeit wieder völlig verschwunden waren; der andere Theil aber bestand am Ende der Beobachtung fort. Da die Beurtheilung solcher Geräusche im Laufe meiner Ausführungen noch wiederholt nothwendig sein wird, erscheint es wohl zweckmässig, schon an dieser Stelle uns ins Gedächtniss zu rufen, welche Momente als maassgebend für die Entscheidung zwischen anämischen, accidentellen Geräuschen einer- und organischen Herzgeräuschen andererseits ins Feld geführt werden.

Nach P. Guttmann (20) haben die anämischen Geräusche folgenden Character: Sie sind immer systolisch, kurz und weich und an der betreffenden Stelle stets von dem gleichzeitig hörbaren Tone begleitet, auch ist bei solchen Kranken oft ein anämisches Geräusch in den Halsvenen hörbar; ferner findet sich das anämische Geräusch am häufigsten am Pulmonal-Ostium, die nächst häufige Stelle ist die Mitralis, während es äusserst selten an Aorta und Tricuspidalis gehört wird.

R. Geigel (22) erklärt das Auftreten systolischer Geräusche bei Anämie aus dem sinkenden Blutdruck in den Arterien, so dass beim Ueberwiegen des Ventrikeldruckes während der „Verschlusszeit" kein Ton zu Stande kommen kann, da die halbmondförmigen Klappen durch den gesunkenen Arteriendruck nicht gespannt erhalten werden. Bei steigendem Blutdruck werde das anämische Geräusch durch einen Ton ersetzt, das Geräusch bei einem Klappenfehler aber im Gegentheil unter denselben Umständen verstärkt.

Reimers (23) erklärt als characteristisch für ein „anämisches" Geräusch: synchron mit der Systole, geringere Stärke als das organische, auffallende Wandelbarkeit in der Stärke, weich blasender Character.

Da Costa (24) bemerkt schon 1869 über die functionellen, nicht durch Anämie bedingten systolischen Herzgeräusche: bei denselben fehlt die Verstärkung des 2. Pulmonaltones, sie sind an der Spitze und am besten im 3. linken Intercostalraum zu hören, weich und nicht sehr laut, rein systolisch. Sie kommen häufig bei Innervationsstörungen vor.

Strümpell (25) schreibt den anämischen Geräuschen zu, dass

sie am lautesten über der Basis, der Gegend der Pulmonalklappen, nicht selten auch an der Herzspitze hörbar sind. Sie sind in der Regel rein systolisch, ihrem Klangcharacter nach blasend, bisweilen auch rauh.

Aehnlich spricht sich Vierordt aus.

H. Eichhorst (26) fand übrigens die Herzgeräusche bei Chlorose, also die eigentlichen anämischen Geräusche über der Pulmonalis zwar am häufigsten, aber fast ebenso häufig über Tricuspidalis und Mitralis, am lautesten aber über der Pulmonalis.

Leube (27) gibt sehr ausführliche Winke über die Diagnose der systolischen Herzgeräusche. Accidentell nennt er das Geräusch, wenn die Herzgrenzen normal, der 2. Pulmonalton nicht verstärkt, das Geräusch nur an der Pulmonalis oder an dieser und der Herzspitze zugleich, aber an der Pulmonalis am deutlichsten zu hören ist.

Soltmann (28) fordert für die Diagnose eines anämischen Geräusches: 1. nachweisbare Anämie, 2. Abwesenheit einer acuten Infectionskrankheit, 3. Intensitätsmaximum des systolischen Geräusches am Ostium pulmon., 4. Fehlen eines klappenden 2. Pulmonaltones, 5. fehlende Herzverbreiterung, 6. Fehlen des schnellenden Pulses.

Shattock (29) schreibt den functionellen Herzgeräuschen folgende Charactere zu: Sie sind systolisch, gewöhnlich mit Anämie, Fieberzuständen, Chlorose verbunden, haben keine bestimmte Verbreitungslinie; sie sind gewöhnlich vorübergehend, auch ist keine deutliche Verbreiterung des Herzens vorhanden. Die organischen Geräusche sind mit Verbreiterung des Herzens verbunden, haben eine bestimmte Verbreitung, sind permanent, können systolisch und diastolisch sein.

Hinsichtlich der Localisation der sog. anämischen Geräusche sei noch erwähnt, dass Heitler bei Anämie nicht selten Geräusche über der Tricuspidalis fand und daraus auf eine vorwiegende Schädigung der Papillarmuskeln schliesst; Barrs (30) fand bei 205 einfachen Chlorosen 115 mal anämische Geräusche und zwar nach der Localisation

56 nur an der Herzbasis,
13 „ „ „ Herzspitze,
24 an Basis und Herzspitze,
22 „ „ , Herzspitze und Rücken.

Diese Anführungen mögen hier genügen; die Schwierigkeit der Diagnose einzelner Fälle ergibt sich ohne Weiteres aus der Nebeneinanderstellung der Anschauungen.

Kehren wir nun mit diesem diagnostischen Rüstzeug zu den eben in Rede stehenden Fällen zurück.

Dass es sich bei diesen 14 Kranken (darunter 12 weibliche) allenthalben um nicht-organische Geräusche handelte, dürfte kaum einem Zweifel unterliegen. Allerdings trat bei mehreren dieser Fälle eine Accentuirung des Pulmonaltones auf, aber sonst sprach nichts gegen den Character des Geräusches als eines accidentellen. Wird die oben citirte Anschauung Geigel's (22) auf den Fall 21 angewendet, so würde sich das plötzliche Auftreten des Geräusches wohl mit dem niedrigen Blutdruck (c. 60 mm Hg) erklären lassen. Doch trifft dies auf den Fall 27 nicht zu.

Während nun für den einen Theil dieser Fälle einfach das Auftreten eines accidentellen Geräusches bei sonst normaler Herzfunktion zu registriren ist, bot ein anderer Theil mit Rhythmusstörungen, subjectiven Symptomen das Bild der functionellen Herzstörung dar. Bei diesen letzteren Fällen stellt das Hinzutreten eines Geräusches in der Zeit der Cur entschieden eine gewisse Steigerung der functionellen Herzalteration dar, die ferner darin ihren Ausdruck fand, dass gleichzeitig oder auch schon vor Einsetzen des Geräusches die bei der Hälfte dieser Fälle vorhandenen subjectiven vom Herz abhängigen Störungen eine Zunahme zeigten. Einzelne Fälle näherten sich so stark dem Bilde der Herzinsufficienz, wobei zu bedenken ist, dass es sich um Kranke handelte, die nur ein sehr geringes Maass körperlicher Leistung zu vollbringen hatten. Würden einige dieser Mädchen zu dieser Zeit haben arbeiten müssen, so wäre das Bild der Herzschwäche sicher sehr ausgesprochen hervorgetreten. Welche Rolle die Chlorämie hierbei für sich spielt, ist schwer zu sagen; jedenfalls widerspricht es den bei der einfachen Chlorose tagtäglichen Erfahrungen, wenn die Patientinnen nach ein- bis mehrwöchentlicher Ruhe, grösstentheils im Bett, eine auffallende Verschlechterung ihrer Herzfunctionen aufweisen würden.

Was bei diesen Störungen der Herzleistung von in Cur stehenden Syphilitischen auf Rechnung der Wirkung der specifischen Infection, was auf jene des Quecksilbers zu setzen ist, das kann heute nicht entschieden werden; hier handelt es sich in erster Linie darum, die klinischen Beobachtungen zu sammeln.

Ich werde später noch auf die Untersuchungen von Justus (31) eingehen, welcher nachwies, dass beim Einbringen einer therapeutischen Dosis von Quecksilber in den Körper des Syphilitischen ein

rasches Sinken des Hämoglobingehaltes des Blutes um 10—20 % eintritt. Man könnte daran denken, dass das Auftreten von Geräuschen mit letzterem Vorgange zusammenhänge. In den eben erörterten Fällen wurde das Verhalten des Hämoglobins nur bei einigen verfolgt, immerhin ergeben sich hinsichtlich obiger Frage einige Anhaltspunkte. So trat z. B. im oben angeführten Fall 17 ein systolisches Geräusch erst nach 4 Injectionen hervor, im Fall 18 andererseits schon nach den ersten 1—2 Injectionen; im Fall 19 ging das Geräusch mit der Besserung der syphilitischen Symptome, mit der nach Justus ein Wiederansteigen des Hämoglobins parallel geht, nicht zurück; im Fall 21 trat das Geräusch allerdings nach der 2. Injection hervor, doch war unterdes der niedere Hämoglobingehalt ganz unverändert geblieben; letzterer konnte sogar ansteigen — Fall 27 — zu derselben Zeit, wo das systolische Geräusch auftrat. Diese Fälle lassen also jedenfalls einen Zusammenhang zwischen dem Erscheinen der accidentellen Geräusche und den bei der antiluetischen Cur stattfindenden Bewegungen des Hämoglobins nicht hervortreten.

Wir treten nun ein in die nähere Besprechung der übrigen 32 Fälle, die schon bei der 1. Untersuchung, d. i. meist bei Beginn der Behandlung systolische Geräusche über dem Herzen darboten, um die Schicksale dieser Abweichungen zu verfolgen. Bei 9 dieser Fälle waren nennenswerthe Aenderungen der Geräusche nicht zu beobachten; doch sind das meist Fälle mit ungenügend langer Beobachtungszeit (einige Tage bis c. 2 Wochen); es darf aber bemerkt werden, dass es sich dabei z. Th. um Kranke handelte, wo neben dem Geräusche auch Pulsstörungen (Arrhythmie, Verlangsamung, erhöhte Frequenz) vorhanden waren. Es ist mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass es sich hier um nervöse resp. muskuläre Functionsstörungen handelte. Nur von Fall 23 konnte beobachtet werden, dass die vorhandene Unreinheit des 1. Tones während 4 Wochen sich constant verhielt. Auch Blutdruck und Hämoglobingehalt zeigten in diesem Falle keine nennenswerthe Schwankung, sondern hielten sich nur wenig unter der Norm.

Die weiteren 6 Fälle, welche accidentelle Geräusche darboten, characterisiren sich durch die Zunahme derselben während der Beobachtungszeit. Sie bilden wohl eine Parallelreihe zu jenen obigen, wo accidentelle Geräusche erst während der Cur sich aus reinen Tönen entwickelten, stellen aber kaum nur eine einfache Steigerung der letzteren dar. Die räumliche Ausbreitung der schon primär

vorhandenen Geräusche, die Zunahme ihrer Intensität ist bei mehreren direct im Zusammenhange mit einer Steigerung der Energie der Herzcontractionen, welche vielleicht als Folge der Bettruhe, der besseren Ernährung, oder auch psychischer Erregung sich einstellen konnte. Unter diesen Umständen werden bekanntlich nicht selten einfache „Unreinheiten", kaum differenzirte Geräusche, zu gut hörbaren und verbreiteten Geräuschen. Dass die Wirkung des Quecksilbers weder direct noch indirect bei der Zunahme der Geräusche mitzuspielen brauchte, geht deutlich aus Fall 27 hervor, wo noch gar kein Hg einverleibt war, während das Geräusch schon stärker wurde. Der Hämoglobingehalt schien auch bei diesen Fällen auf das Geräusch nicht von Einfluss; denn mehrmals nahm letzteres zu, während der Hb-Gehalt weder zu- noch abnahm, noch überhaupt stärker vermindert war. Die anämischen Geräusche bei der einfachen Chlorose zeigen mehr Parallelismus mit dem Hb-Gehalte des Blutes, hängen aber natürlich auch hinsichtlich ihrer Stärke von anderen Factoren ab.

Die bei diesen Patienten beobachteten Pulsstörungen waren geringfügig und bestanden in vorübergehenden Frequenzerhöhungen und leichter Arrhythmie, etwaige subjective Symptome erfuhren trotz Zunahme des Geräusches keine Verschlimmerung.

Einen Gegensatz zu den eben besprochenen Fällen bilden nun jene 17 anderen, zu deren Besprechung ich nun übergehe. Hatten bei jenen ersteren die primär vorhandenen, meist accidentellen resp. functionellen Geräusche im Laufe der antiluetischen Cur eine gewisse Zunahme erfahren, oder waren sie überhaupt erst in die Erscheinung getreten, so ist für diese folgenden 17 Fälle characteristisch, dass die an den Herzen dieser Kranken vorhandenen Geräusche während der Quecksilbercur abnahmen resp. vollständig verschwanden. Da es sich bei keinem Kranken während dieses Vorganges um eine etwa eintretende Herzschwäche handelte, aus der das Verschwinden vorhandener systolischer Herzgeräusche zu erklären wäre, so kann wohl im Allgemeinen gesagt werden, dass bei diesen 17 Kranken während der Cur klinisch eine Besserung der Herzleistung zu constatiren war; mögen die betr. Geräusche in dem allgemeinen Ernährungszustande, in Veränderungen des Blutes, in mangelhafter Function des Herzmuskels bezw. der Papillarmuskeln, in nicht ganz physiologischer Leistung der Atrioventricularklappen, in reparirbaren anatomischen oder rein nervösen Störungen des Herzens ihren Grund gehabt haben, jedenfalls bedeutet ihre Abnahme, noch mehr ihr völliges Verschwinden eine Annäherung an

eine mehr physiologische Herzleistung. Die Einflüsse, welche diese Veränderung bewirkten, entstammen wohl verschiedenen Factoren. Dass körperliche Ruhe bezw. Wegfallen übermässiger körperlicher Leistungen, wie sie von manchen Kranken dieser Altersstufen gefordert werden, die bessere und ausreichende Ernährung u. A. für sich Geräusche zurückgehen lassen, ist ja bekannt; welchen Antheil bei unseren Kranken die Einbringung des Quecksilbers in den syphilitisch inficirten Organismus, die Besserung und Beseitigung der luetischen Symptome, die dabei spielenden Vorgänge im Blute, im Lymphapparate, haben können, ist durchaus nicht ausgemacht; jedenfalls liegt kein Grund vor, die Einflüsse auf den Kreislauf von dieser Seite her zu ignoriren.

Betrachtet man diese 17 Fälle näher mit der Absicht, aus den bei ihnen constatirten Herzstörungen eine Diagnose zu gewinnen, so hat es sich bei mindestens drei Viertel der beobachteten systolischen Geräusche ebenfalls um sog. accidentelle resp. functionelle Geräusche gehandelt, deren Abnahme und Verschwinden beobachtet wurde. Die Geräusche zeigten in ihrer Stärke beträchtliche Differenzen; manchmal waren sie wenig ausgesprochen und verliehen den betreffenden 1. Tönen nur den Character der Unreinheit; doch dürften hierin nur quantitative Unterschiede vorliegen.

Auch für diese Fälle ist ein Wort zu sagen über das Verhalten des 2. Pulmonaltones. Derselbe zeigte sich — bei nicht nachweisbarer R-Verbreiterung — in mehreren Fällen verstärkt; die Accentuirung überdauerte in der Mehrzahl derselben das Geräusch, während letzteres abnahm und verschwand.

Einzelne dieser hierher zählenden Fälle verdienen hinsichtlich der Diagnose gesonderte Erwähnung.

Der Fall 30 machte den Eindruck, dass eine valvuläre Insufficienz in der Entwicklung war (betr. der Mitralis), die jedoch nach etwa 4wöchentlicher Behandlung sich zurückbildete, nicht völlig, da zwar ein Ton hörbar wurde, aber das Geräusch nicht völlig verschwand und die Verstärkung des 2. Pulmonaltones bestehen blieb. Auch die Rhythmusstörungen besserten sich.

Die unter Fall 31 beschriebene Kranke bot ähnliche Erscheinungen, in deren Vordergrund die Störung der Rhythmik stand; die Herzmuskelfasern zeigten irreguläre Contractionen. Das Zurücktreten des Geräusches hängt vielleicht mit dem späteren Eintreten der Bradycardie zusammen, ein Zustand, bei dem ja oft Geräusche unhörbar werden. Auch hier darf wohl von einer „nervösen“ resp. muskulären Herzstörung gesprochen werden.

Trotz der Abnahme der Intensität des systolischen Geräusches machte die Kranke im Fall 32 den Eindruck, als sei gegen Ende der Behandlung wieder eine Verschlechterung der Herzleistung eingetreten; jedenfalls hatten die subjectiven Störungen beträchtlich zugenommen. Diese Phase traf zusammen mit einer ziemlich rapiden Abnahme des Hämoglobingehaltes um 25 %; doch stellt dieses Zusammentreffen keine Regel vor.

Die 26jährige Kranke mit recenter Lues in Fall 37 zeigte zwar ein Verschwinden des accidentellen Geräusches, doch traten nach 14 Injectionen beträchtliche nervöse Herzstörungen auf, bestehend in ausgesprochenster Arrhythmie; ob die reichlichen Injectionen daran Theil haben, kann kaum entschieden werden; denn schon früher wurde betont, wie häufig Arrhythmie im Secundärstadium der Lues zu beobachten ist, ohne jede Hg-Einwirkung.

Der Fall 38, der eine extragenitale, frische Infection betrifft und ein schwaches systolisches Geräusch aufwies, ist wieder ein Beispiel dafür, dass die relative Höhe des Hämoglobin-Gehaltes auf die Existenz des accidentellen Geräusches von keinem Einfluss zu sein brauchte.

Die Blutdruckverhältnisse bei den Kranken mit verändertem physikalischem Herzbefund sollen später im Zusammenhang besprochen werden.

(Fortsetzung folgt.)

XXIX.

Klinischer und experimenteller Beitrag zur Lehre von der Lähmung des Nervus facialis, zugleich ein Beitrag zur Physiologie des Geschmackes, der Schweiss-, Speichel- und Thränenabsonderung.

(Aus der medicinischen Universitäts-Poliklinik zu Leipzig.)
Director: Geheimrath Professor F. A. Hoffmann.

Von

Dr. med. **Georg Köster,**
Privatdocent und Assistent der Nervenabtheilung der Medicin. Univ.-Poliklinik.

(Mit 5 Abbildungen.)

(Fortsetzung von S. 382 dieses Bandes.)

Ich wende mich nun zu den bei der Facialislähmung beobachteten Speichel- und Geschmacksstörungen. Seit man die Chorda als den Träger der gustatorischen Fasern für die Zungenspitze erkannte, fand man neben Störungen des Geschmackes bei der Facialislähmung hier und da auch Anomalien der Speichelabsonderung. Auch hier konnte nur eine Läsion der Chorda in Betracht kommen. Als Erster behauptet Schiff auf Grund seiner Experimente, dass die Chorda tympani der Secretionsnerv der Submaxillardrüse sei. Cl. Bernard und nach ihm eine grosse Zahl von Physiologen haben es bestätigt, dass bei Reizung des zur Gland. submaxillaris oder sublingualis gehenden Chordaastes oder des unteren N. lingualis starke Speichelabsonderung eintritt. Für die Ohrspeicheldrüse kommen frühere Autoren z. B. Rahn zu dem Resultate, dass ihre secretorischen Fasern beim Kaninchen aus den Wurzeln des Trigeminus oder Facialis stammen. Czermak entscheidet sich nach Reizung des Facialis am Porus acusticus internus des abgeschnittenen Kaninchenkopfes sogar nur für den Facialis. Ebenso lässt Nawrocki die der Parotissecretion vorstehenden Fasern in den Facialis übertreten und zu demselben Schluss kommt Cl. Bernard, welcher nach Zerstörung des Facialis vom Mittelohre aus ein Versiegen des

Parotisspeichels beobachtete. Dem gegenüber macht Heidenhain geltend, dass der Bernard'sche Versuch wegen Rohheit der Operation, die ja alle Nerven des Plexus tympanicus zerstöre, nicht zu dem nothwendigen Schluss führe, dass der Facialis die Absonderungsnerven der Parotis enthalte. Vielmehr fanden bereits Schiff, Nawrocki, Eckhard, Loeb, Vulpian und Heidenhain, dass nach Durchschneidung des N. petrosus profundus und des N. auriculotemporalis der Parotisspeichel versiegte. Die Untersuchungen Heidenhains — und ihm schliessen sich jetzt wohl alle Physiologen an — lassen es als sicher erscheinen, dass die Secretionsnerven der Gl. parotis aus dem N. glossopharyngeus stammen, von dem aus sie im sogen. Jakobson'schen Nerven zum N. petrosus superficialis minor, dem Gangl. oticum und von diesem durch Vermittelung eines feinen Zweiges des N. auriculotemporalis zur Ohrspeicheldrüse ziehen. Den anerkannten Einfluss des Sympathicus übergehe ich hier, weil uns das weit vom Wege abführen würde. Für die zur Gl. submaxillaris und sublingualis gehenden Secretionsfasern des Hundes ist es erwiesen, dass sie von vornherein im Facialisstamm verlaufen. Ludwig und Rahn erhielten beim Hund nach Reizung der Facialiswurzel starke Speichelabsonderung aus der Unterkiefer- und Unterzungendrüse. Wie ich hier vorgreifend aus dem experimentellen Theile dieser Arbeit bemerken will, konnte ich durch Reizung des Facialis an seiner Austrittsstelle aus dem Gehirn bei Hund und Katze die Ludwig und Rahn'schen Beobachtungen bestätigen und für den Affen erfolgreich erweitern.

Das Bestreben, aus der Heranziehung der menschlichen Pathologie eine wesentliche Stütze für die angeführten experimentellen Untersuchungen zu gewinnen, scheitert an dem Factum, dass keine einwandsfreien klinischen Beobachtungen über diesen Gegenstand in der Literatur niedergelegt worden sind. Die Auslegung, die Mendel seinem Fall von gleichzeitiger Oculomotorius- und Facialislähmung mit unzweideutigem Speichelfluss aus der Parotis der gelähmten Seite gegeben hat, ist nicht ganz einwandsfrei. Mendel hält eine Affection des N. glossopharyngeus für ausgeschlossen, obwohl auch die Zungenwurzel eine Geschmackstörung aufwies. Mit diesem Nerven hat also nach Mendel die vermehrte Absonderung der Parotis keinen Zusammenhang, sondern mit der nachgewiesenen Affection des Facialis. Und zwar soll es sich bei der gesteigerten Absonderung um eine sogen. paralytische Secretion und nicht etwa um eine Hypersecretion handeln. „Es bleibt immer unerklärt, wie bei einem Lähmungszustand, von dem

hier doch nur die Rede sein kann, Hypersecretion stattfindet." In der Discussion erhebt Bernhardt mit Recht einige Einwände, Er sagt, dass bisher weder von Klinikern bei Facialislähmung noch überhaupt von den Physiologen eine paralytische Parotisfunction beobachtet worden sei. Die Geschmacksstörung an der hinteren Zunge machen eine Störung des N. glossopharyngeus äusserst wahrscheinlich. Mein Fall 33 (basale Lues), wo gleichzeitig mit der rechtsseitigen Gesichtslähmung eine stark vermehrte Speichelabsonderung in dem rechten Mundboden eintrat, bildet eine directe Bestätigung der Reizversuche des N. facialis nach dem Austritt aus dem Gehirn. Die spontanen Angaben des glaubwürdigen und intelligenten Kranken über die Speichelabsonderung werden meines Erachtens dadurch in ihrem Werthe nicht beeinträchtigt, dass ich $^1/_4$ Jahr nach Beginn des Leidens eine Differenz der Speichelsecretion trotz Weiterbestehens anderer Symptome nicht mehr feststellen konnte. Wir haben bereits die relativ grosse Selbständigkeit der Schweisssecretionsfasern kennen gelernt und werden weiter unten feststellen, dass auch Störungen der Speichel- und Thränenabsonderung sich viel früher ausgleichen können als die willkürliche und electr. Erregbarkeit der motorischen Facialisfasern. Bemerkenswerth ist die Thatsache, dass die Kranken 40 und 41, bei denen ein angeborener Defect des motorischen Facialiskernes vorlag, eine völlig normale Speichelabsonderung aufwiesen, die Andes bulbären Speichelcentrums also offenbar intact war. Dies Verhalten spricht dafür, dass die Speichelsecretionsfasern für die Gland. submaxillaris und sublingualis nicht aus dem Facialiskern stammen, wenn sie sich auch ohne Zweifel dem Stamme des Gesichtsnerven beim Heruntertreten in die Peripherie beifügen. Der Ursprung ist wahrscheinlich das zum N. glossopharyngeus-Kerne gehörige Kerngebiet der Portio intermedia Wrisbergi, so dass alle Speicheldrüsen des Kopfes vom Glossopharyngeus versorgt werden.

Dass im verlängerten Mark in der That ein Centrum für die Speichelabsonderung liegt, beweisen uns die Fälle von progressiver Bulbärparalyse, in denen eine abnorm reichliche Speichelabsonderung besteht. Neben derartigen Fällen konnte ich bei einem 16jährigen, an multipler Sclerose leidenden Kranken das Vorwiegen von Bulbärsymptomen beobachten. Ausser Zwangslachen, Schluckstörungen schwerster Art, Sprachstörung bis zur völligen Unfähigkeit zu articuliren, fand sich eine colossale Steigerung der Speichelabsonderung. Der Kranke lieferte über 7 Monate täglich viele Liter eines wasserklaren, fadenziehenden Speichels, der ihm unaufhörlich zum Munde

herausfloss. So wurde z. B. bei einer am 25. Sept. 99 angestellten Beobachtung festgestellt, dass Patient in $^3/_4$ Stunden $1^1/_2$ Liter Speichel verlor. Wenn er mit Mühe die spastische Zunge nach oben gerollt hatte, so dass man ihm den Mundboden trocken wischen konnte, schoss sogleich nach dem Abtrocknen beiderseits aus und neben der Caruncula sublingualis eine reichliche Menge Speichel hervor, die fast augenblicklich den Mundboden wieder füllte. Ebenso quoll aus dem Ductus Stenonianus beiderseits unaufhörlich Speichel heraus. Ich glaube, dass es sich in diesem wie dem oben erwähnten Falle 33 nicht um die von Cl. Bernard zuerst beschriebene paralytische Secretion, sondern um eine echte Reizung der secretorischen Nerven handelt, denn abgesehen von anderen, nachher zu erwähnenden Momenten, die für die paralytische Secretion der Speicheldrüsen characteristisch sind, spricht schon die mehrmonatliche Dauer der abnormen Absonderung für eine auf Reizwirkung beruhende Hypersecretion. Cl. Bernard, Loeb, Heidenhain u. A. kommen in Uebereinstimmung mit der klinischen Pathologie zu der Feststellung eines bulbären Centrums der Speichelsecretion. Wurde am Boden des 4. Ventrikels eine einseitige Läsion angebracht, so konnte Loeb eine Absonderung aus beiden Submaxillardrüsen und der gleichzeitigen Parotis beobachten. Ebenso gibt Heidenhain an, dass nach Durchschneidung ihres Nerven nicht nur die entsprechende Gl. submaxillaris in die paralytische Secretion geräth, sondern auch die Unterkieferdrüse der anderen Seite.

Einen Tag nach der Durchschneidung beginnt eine dauernde reichliche Absonderung von Speichel, um nach ca. 3 Wochen eine erhebliche Abnahme und weiterhin ein völliges Erlöschen zu erleiden. Diesen am Thiere gemachten Erfahrungen, wo bei Durchschneidung einer Chorda beide Submaxillar- und Sublingualdrüsen einer mit paralytischer Secretion verbundenen Degeneration unterliegen, stehen aber meine am Menschen gemachten Beobachtungen gegenüber. Da bei einer Läsion des Facialisstammes nach dem Austritt aus dem Gehirn Speichelstörungen gefunden werden, so ist der Nachweis derselben im weiteren peripheren Verlaufe des Facialis zu erwarten. Und da wir aus dem Thierexperiment wissen, dass Reizung der Chorda Speichelsecretion aus der Submaxillar- und Sublingualdrüse macht, so werden wir Störungen der Speichelabsonderung bei allen Facialislähmungen erwarten können, deren Sitz nicht peripherwärts vom Abgange der Chorda sich befindet.

Dass die Chorda auch beim Menschen die Secretionsfasern der zuletzt genannten Drüsen enthält, beweist folgender, in mehrfacher

Beziehung interessanter Fall, den ich durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Dr. Barth in der Ohrenklinik untersuchen konnte.

H., 18 Jahre, Schlosser.

Bei dem Kranken wurde am 3. Februar 1899 in der Univ.-Ohrenklinik auf dem linken Ohr die Radicaloperation ausgeführt. Seitdem hat er bei jeder Einführung der Verbandgaze in die Operationshöhle beim Berühren einer gewissen Stelle eine stechende Empfindung in der linken vorderen Zungenpartie mit gleichzeitiger Geschmackswahrnehmung. Ueber Speichelabsonderung und Geschmacksverhältnisse weiss er keine Angaben zu machen. Eine Gesichtslähmung hat nie bestanden.

Status vom 24. November 1899. Die Ohrenuntersuchung (Dr. Viereck) ergab, dass vom Trommelfell und den Gehörknöcheln nichts mehr existirte. Die Paukenhöhle liegt frei zu Tage und ist grösstentheils mit weisslichem Epithel ausgekleidet. Nach rechts schliesst sich an die Paukenhöhle eine rothe granulirende Höhle an (Proc. mastoid.). — Führte man nun eine Sonde oder die physiol. Reizelectrode in den Gehörgang. so gab Patient beim Passiren der oberen Trommelfellgegend eine Schmerz- und Geschmacksempfindung in der linken vorderen Zunge an. Die Geschmacksempfindung beschränkt sich auf die Spitze und den Rand des linken vorderen Zungendrittels. „Es schmeckt säuerlich nach Heringslake." Der Geschmack überdauert die Berührung der fraglichen Stelle im Gehörgang etwas. (Nach dem Ausstopfen der Wundhöhle mit Gaze soll die Geschmacksempfindung ca. 10 Minuten bestehen!) Der Schmerz wird vom linken Ohr nach der linken Zungenspitze ausstrahlend angegeben und hat stechenden Character. Während der ganzen Einwirkungsdauer des farad. Stromes besteht die säuerliche Geschmackswahrnehmung, zugleich auch (aber nur bei stärkerem Strome) die Schmerzempfindung. Im Allgemeinen ist der Eindruck der mechanischen Reizung stärker als der der electrischen. Geht man mit dem Sondenknopf über die fragliche Stelle hinaus in die Paukenhöhle hinein, so verlieren sich die Empfindungen. Zieht man das Instrument bis zu der bewussten Stelle zurück, so treten die Erscheinungen wieder auf. Während anhaltender Reizung mit dem farad. Strom (nicht bei mechanischer) quillt aus der linken sublingualen Carunkel ein Speicheltropfen nach dem anderen und jedenfalls viel mehr als aus der rechten Carunkel. Die Beobachtung wurde angestellt nach Emporrollen der Zunge und Austrocknen des Mundbodens. Bei Wiederholung der Reizung bestätigt sich die gesteigerte Speichelabsonderung links. Auf beiden Augen wird bei kräftiger Reizung ein Ueberlaufen der Thränen beobachtet. Der Geschmack war auf der rechten Zungenspitze für alle 4 Qualitäten vorhanden, während er auf der linken gänzlich fehlte. Am Zungengrund wurde „bitter" beiderseits gut geschmeckt. Die Zungensensibilität ist beiderseits gleich.

Da man nicht annehmen kann, dass bei völliger Durchtrennung der Chorda ihr peripheres Ende 10 Monate erregbar bleibt, so ist nur der Schluss möglich, dass bei der Radicaloperation nicht alle Fasern durchtrennt sind. Ein grosser Theil muss freilich durchtrennt resp. nach der Durchschneidung dauernd unvereint geblieben

sein, sonst würde die Prüfung mit den Geschmacksreagentien auf der linken Zungenspitze ein positives Resultat ergeben haben. Jedenfalls beweist diese Beobachtung, welche die von Wolff und Carl völlig bestätigt, die secretorische Innervation der Gl. submaxillaris und sublingualis auch für den Menschen.

In Analogie zu dem Thierversuch, bei dem nach Durchtrennung der secretor. Nerven einer Submaxillardrüse beide Drüsen in paralytische Secretion verfallen sollen, müsste auch beim Menschen bei einer mit einseitiger Facialislähmung verknüpften Lähmung der Speichelfasern eine paralytische Absonderung beider Submaxillar- und Sublingualdrüsen zu beobachten sein. Dies ist aber ebensowenig der Fall wie etwa eine gesteigerte Absonderung aus beiden Drüsen nach Reizung einer Chorda.

Ich habe an 24 in Betracht kommenden Fällen (Fall 14—38 mit Ausnahme von 35) die Absonderung aus der Gl. submaxilaris und sublingualis geprüft, indem ich die Kranken aufforderte, die Zunge in die Höhe zu rollen und gegen den harten Gaumen festzustemmen. Dann wurde mit Gaze oder Watte der Mundboden gut ausgetrocknet und nun durch Kitzeln mit einem Sondenknopf oder einer feinen Feder eine reflectorische Absonderung herbeigeführt. Auch die austrocknend wirkende Luft übt einen reflectorisch erregenden Einfluss auf die Speichelabsonderung. Es wurden nun beide Carunculae sublinguales vergleichsweise beobachtet und festgestellt, aus welcher Carunkel weniger oder mehr Speichel in der gleichen Zeit in Form von Tropfen hervorquoll. Dann wurde wieder abgetrocknet und von Neuem beobachtet u. s. w.

Bei einiger Uebung ist die richtige Beurtheilung durchaus nicht schwierig, jedoch kann man immerhin gegen die nur schätzungsweise gewonnenen Resultate den Vorwurf der Ungenauigkeit erheben. Diesen Einwand vermag ich allerdings nur durch den Hinweis auf die durch vielfache Uebung gewonnene Schärfe der Beobachtung zu entkräften. Denn dem schwierigen Einführungsversuche von Glascapillaren zur exacten Messung der gewonnenen Speichelmengen setzten alle meine Patienten aus Furcht vor dem eventuellen Abbrechen der Röhre und unter Hinweis auf die Unmöglichkeit, die Zunge lange nach oben gerollt zu halten, einen so lebhaften Widerstand entgegen, dass ich von diesem Hilfsmittel hier leider absehen musste. Von vornherein und namentlich im Hinblick auf den oben erwähnten Mendel'schen Fall bemerke ich, dass ich Störungen des Parotisspeichels bei Facialislähmuug nie gesehen habe. In den Ductus Stenonianus lässt sich bei verständigen Kranken

mühelos eine Glascapillare einführen, so dass man hier über die in derselben Zeit gelieferten Speichelmengen sich bequem orientieren kann.

Die folgende Tabelle, in der die Geschmackstörungen mit untergebracht sind, gewährt also nur einen Ueberblick über die Anomalien des Submaxillar- und Sublingualspeichels.

I. Tabelle der Störungen von Geschmack und Speichelsecretion.

		Summe der Fälle	
Partielle Geschmackksstörung ohne gleichzeitige Störung der Speichelabsonderung.	In Fall 14, 16, 18, 22, 30, 36, 37, 24.	8	24
Totale Geschmacksstörung ohne gleichzeitige Störung der Speichelsecretion.	In Fall 17, 25, 26, 29, 31 32, 39.	7	
Partielle Geschmacksstörung mit gleichzeitiger Störung der Speichelabsonderung.	In Fall 19, 20, 28.	3	
Totale Geschmacksstörung mit gleichzeitiger Störung der Speichelabsonderung.	In Fall 15, 21, 23, 27, 34, 38.	6	
Verminderung der Speichelsecretion bei gleichzeitiger Geschmacksstörung.	In Fall 15, 20, 21, 23, 27, 34, 38.	7	
Vermehrung der Speichelsecretion bei gleichzeitiger Geschmacksstörung.	In Fall 19, 28.	2	
Vermehrung der Speichelsecretion ohne gleichzeitige Geschmacksstörung.	In Fall 33.	1	
Geschmacksstörung subjectiv aufgefallen.	In Fall 17, 18, 19, 23, 25, 26, 27, 28, 30, 32, 34, 36, 38	14	
Störung der Speichelsecretion subjectiv aufgefallen. (In Fall 23, 30, 32, 33 z. Zeit der 1. Untersuchung nicht mehr nachzuweisen.)	In Fall 19, 20, 23, 27, 28, 30, 32, 33.	8	

Von 24 Fällen zeigten 9 eine mit Störung des Geschmackes verknüpfte pathologische Aenderung der Speichelsecretion, während die übrigen 15 eine Geschmacksstörung allein aufwiesen. Nur 8 Kranke hatten beim Eintritt der Facialislähmung der Secretionsanomalie subjectiv in Form von Trockenheit oder vermehrtem Feuchtigkeitsgehalt der entsprechenden Mundhälfte empfunden. Während bei 3 von diesen 8 Patienten (30, 32, 33) zur Zeit der ersten Untersuchung eine Differenz der Speichelsecretion nicht mehr festgestellt werden konnte, fanden sich unter den 9 Kranken, bei denen eine Speichelstörung objectiv constatirt wurde 4 (15, 21, 34, 38), die subjectiv kein Trockenheitsgefühl im Munde hatten. Siebenmal war die Speichelabsonderung bei gleichzeitiger Geschmacksstörung

auf der Seite der Facialislähmung vermindert resp. aufgehoben im Gegensatz zur gesunden Seite. Jedoch habe ich niemals beobachtet, dass im Verlaufe der Lähmung auch die Gl. submaxillaris und sublingualis der gesunden Seite ihre Secretion einstellte. Dass die vom Eintritt der Facialislähmung an verminderte Absonderung nicht der thierexperimentell beobachtetem paralytischen Secretion entspricht, wird ohne Weiteres zugegeben werden müssen. Trotzdem wird man die herabgesetzte oder aufgehobene Secretion auf eine Lähmung der secretorischen Speichelfasern zu beziehen haben, zumal von 7 Fällen 6 gleichzeitig einen totalen Geschmacksverlust aufwiesen, der durch eine völlige Paralyse der in der Chorda benachbart verlaufenden gustatorischen Fasern bedingt war.

Eher wird man bei den Fällen 19, 28 und 33 geneigt sein, die gesteigerte Absonderung auf der gelähmten Seite als sogen. paralytische Secretion aufzufassen. Auch könnte man an den Wegfall von eventuellen Hemungsfasern der Speichelsecretion denken.

Die Existenz der letzteren ist aber bisher unbewiesen. Ferner weist die Coincidenz der vermehrten Speichelung mit einer bloss partiellen Geschmacksstörung darauf hin, dass die Läsion der benachbarten Speichelfasern nur eine leichte war, als deren klinischen Ausdruck wir neben dem Ausfall einiger Geschmacksqualitäten eine auf Reizung der Secretionsfasern beruhende Hypersecretion des Speichels beobachten. Es sei zur Erklärung auf Fall 19 hingewiesen, bei dem sich erhöhte electr. Erregbarkeit mit einer Vermehrung der Speichel- und Thränenabsonderung verband. Dnrch dies Zusammentreffen der als Reizungszustand bei frischen functionellen Lähmungen anerkannten Steigerung der electr. Erregbarkeit mit der Drüsensecretionsanomalie wird man geradezu gedrängt, letztere mit grösster Wahrscheinlichkeit als die Folge eines Reizungszustandes der jeweiligen secretorischen Fasern aufzufassen. Auch führe ich vorgreifend aus dem Abschnitt über Thränenabsonderung noch Fall 29 an, wo beim Eintritt der Lähmung Erhöhung der electr. Erregbarkeit mit Steigerung der Thränensecretion bestand, woraus sich in den nächsten 14 Tagen eine allmählich zunehmende Herabsetzung der electr. Erregbarkeit mit Verminderung der Thränenabsonderung auf der gelähmten Seite entwickelte. Wir kommen also auch hier wie bei der Schweisssecretion zu dem Schluss. dass bei der Gesichtslähmung sich nicht nur eine Verringerung oder ein Versiegen sondern auch eine als Reizsymptom zu deutende Vermehrung des Sub- und Sublingualspeichels findet.

Das Verhalten der Speichelabsonderung bei der Heilung konnte an 5 von 12 in Betracht kommenden Kranken verfolgt werden.

II. Tabelle der Störungen der Speichelsecretion. Vorgänge bei der Heilung.

Seichelsecretion früher geheilt als electrische Erregbarkeit.	In Fall 19, 21, 23, 27.
Speichelsecretion gleichzeitig mit electrischer Erregbarkeit.	In Fall 20.
Speichelsecretion gleichzeitig mit Schweissabsonderung geheilt.	In Fall 19, 20.
Speichelsecretion später als Schweisssecretion geheilt.	In Fall 21, 23, 27.
Speichelsecretion gleichzeitig mit Geschmack geheilt.	In Fall 27.
Speichelsecretion später geheilt als Geschmack.	In Fall 20, 21, 23.
Speichelsecretion früher geheilt als Geschmack.	In Fall 19.

Aus der Tabelle geht hervor, dass nur 2 Patienten die Störung der Speichelabsonderung gleichzeitig mit der des Schweisses verloren, während dies bei 3 Kranken erst später der Fall war. Die schon oben erwähnte Verschiedenheit der benachbarten Geschmacks- und Speichelfasern in ihrem Verhalten gegenüber der die Lähmung bewirkenden Läsion prägt sich auch bei der Heilung aus. Einmal heilte die Speichelstörung früher ab als die des Geschmackes, einmal gleichzeitig und dreimal kehrte die Speichelabsonderung später zur Norm zurück als die Geschmacksempfindung. Nicht zuletzt ist die Thatsache interessant, dass nur in einem Falle die Speichelstörung und electr. Erregbarkeit in gleichem Tempo abheilten, während in 4 Fällen die Heilung der Speichelungsanomalie früher erfolgte als die der electr. Erregbarkeit. Wenn ich nun auch letzteres Verhalten nicht als Regel hinstellen möchte, da mir der Zufall gerade solche Fälle in die Hand gespielt haben kann, so möchte ich doch das Factum an sich hervorheben, weil es uns wiederum die Irrthümlichkeit der Auffassung bestätigt, dass wir in dem Verhalten der electrischen Erregbarkeit des gelähmten Facialis auch den einzig sicheren Maassstab für das Verhalten aller im Facialisstamme enthaltenen Fasersorten besitzen. Wenn wir uns erinnern, dass von 24 Fällen, bei denen sich eine Störung der Speichelsecretion hätte finden können, nur 9 eine solche aufwiesen und dass bei 4 Kranken die früher vorhandene Speichelstörung zur Zeit der ersten Untersuchung bereits nicht mehr vorhanden war, so werden wir schliessen dürfen, dass die Speichelsecretionsfasern weniger

empfindlich und nach eventuellen Schädigungen besser regenerationsfähig sind als die rein motorischen Fasern des Facialis.

Die Störungen des Geschmackes sind jedenfalls viel häufiger als die der Speichelabsonderung, obwohl beide Fasersorten vom Abgang der Chorda bis zum Ganglion geniculi im Facialisstamm höchstwahrscheinlich eng neben einander laufen. In der Chorda selbst ist dies ja mit Bestimmtheit der Fall. Die Reizversuche von Blau, Wolff, Carl und mir, sowie die zahlreichen Beobachtungen über Geschmacksverlust auf der vorderen Zunge bei Mittelohraffectionen lassen heute keinen Zweifel mehr, dass die Chorda, wie aus täglich anzutreffenden Facialislähmungen hervorgeht, Geschmacksfasern enthält, die sie dem 7. Nerven zuführt.

Nur über das Ausbreitungsgebiet des Chordageschmackes gehen die Anschauungen aus einander. Da die Geschmacksfasern der Chorda aus dem N. lingualis des Trigeminus sich abzweigen, so wird man a priori den Bereich des Chordageschmackes mit dem Endverzweigungsgebiet des N. lingualis zu identificiren geneigt sein.

Durch die Untersuchung Zander's wurde die Ansicht Longet's und Brücke's bestätigt, dass der N. lingualis nur Zungenspitze und -Körper, nicht aber den Zungengrund versorge. Einzelne Fasern konnte Zander bis zu den Papillae vallatae und wenige sogar ein paar Millimeter darüber hinaus verfolgen. Der Zungengrund wird nach Vintschgau und Hönigsschmid und Zander vom 9. Nerven derart versorgt, dass der laterale Theil bis zu den Papillae foliatae, der mediale zu den Papillae vallatae und der Schleimhaut des Zungengrundes sogar noch 8 mm über Pap. vallatae nach vorn hinaus geht. Zwischen den Endverzweigungen der Nn. linguales und glossopharyngei beider Seiten haben Zander und Höhne zahlreiche Anastomosen und Ueberschreitungen der Mittellinie gefunden. An 3 Kranken mit Resection des Ganglion Gasseri, die ich durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Professor Friedrich, Directors der Chirurg. Univers.-Poliklinik mehrfach untersuchen konnte, vermag ich die Zander'schen Befunde für den N. lingualis zu bestätigen. Bei diesen Kranken reichte die Anästhesie auf der Zungenhälfte der Operation bis zum Zungengrund und hörte etwas vor den Papillae vallatae auf. Die Mittellinie der Zunge wurde von der Anästhesie nicht erreicht, sondern etwa $^1/_2$ cm vor der Medianlinie begann bereits eine Zone mit leidlich intactem Gefühl. Zwei Jahre nach der Operation konnte ich bei der „3. Beobachtung" Prof. Friedrichs feststellen, dass die Anästhesie auf der Zungenspitze ein langes, schmales Dreieck gänzlich frei liess, innerhalb

dessen völlig normales Gefühl bestand. Die Basis dieses Dreiecks, die 4 mm betrug, lag an der Zungenspitze.

Ich habe nun bei der Mehrzahl der 24 mit Geschmacksstörungen verbundenen Facialislähmungen einen Geschmacksausfall gefunden, der ungefähr dem Sensibilitätsausfall nach Resection des G. Gasseri, d. h. dem Ausstrahlungsgebiet des N. lingualis entspricht. Die vorderen $^2/_3$ der betroffenen Zungenhälfte zeigten je nach der Intensität der Störung eine theilweise oder gänzlich vernichtete Geschmacksempfindung, ähnlich wie in der Schulte'schen Beobachtung und der Mehrzahl der Schlichting'schen Fälle.

Nur bei den Kranken 17, 26 und 32 beschränkte sich die Geschmacksstörung auf das vorderste Drittel der Zunge. Die Möglichkeit, dass bei diesen Kranken nicht die Continuität sämmtlicher Geschmacksfasern der Chorda unterbrochen wurde, lässt sich hier ebensowenig von der Hand weisen wie in dem Wolff'schen Falle (Durchschneidung der Chorda ohne Facialislähmung), wo auch gerade nur die Zungenspitze den Geschmack verloren hatte. Aber ebenso gut konnte auch in diesen Fällen das Chordagebiet durch einen etwas stattfindenden Uebertritt der Mehrzahl der Geschmacksfasern in den N. lingualis thatsächlich kleiner sein. Die vielen in der Literatur niedergelegten Fälle von gleichzeitiger Lähmung des Facialis und des Geschmackes und nicht zuletzt die Beobachtungen Schlichting's an Leuten mit einer durch Otitis media bewirkten Chordalähmung ohne Facialisparalyse, legen es nahe, dass das Ausbreitungsgebiet der Chorda individuellen Schwankungen unterworfen ist und dass $^1/_3$—$^4/_5$ der vorderen Zunge von ihr innervirt werden können.

Zur Geschmacksprüfung wurden Glycerin, 10 % Kochsalzlösung, Citronensäure (zum Theil auch Essigsäure) und Pikrinsäure benutzt. Die angewandte Methode ist alt.

Dem Kranken wurde aufgegeben, die Zunge vorzustrecken und unter allen Umständen nicht in die Mundhöhle zurückzuziehen. Dann wurde mit einem dünnen Glasstäbchen eine Kleinigkeit des Geschmacksreagens auf die Zunge getupft und nun musste Patient mit vorgestreckter Zunge auf einem vorgehaltenen Papier, das die Worte „süss", „sauer", „salzig", „bitter" trug, die von ihm geschmeckte Qualität mit dem Finger bezeichnen. Schmeckte er nichts, so war Schütteln des Kopfes vorher als Zeichen verabredet. Nun durfte er die Zunge zurückziehen und musste den Mund spülen, bis jede Spur der bisherigen Geschmacksempfindung verschwunden war, bevor mit der Prüfung fortgefahren wurde. Die Flaschen mit den

Reagentien waren den Blicken des Kranken entzogen. Bei eintretender Ermüdung wurden die Versuche sofort abgebrochen und nach einigen Stunden oder am nächsten Tage fortgesetzt. Etwa alle 8 Tage wurde bei jedem Kranken eine eingehende Examinirung des Geschmackes vorgenommen. Mitunter gelang es durch kräftiges Einstreichen des Reagens noch eine Geschmacksempfindung zu erzeugen, wo das einfache Auftupfen nicht genügte. Aehnlich fand Wolff, dass einige Qualitäten erst beim Andrücken der Zunge an den Gaumen, andere schon so geschmeckt werden. Er schliesst daraus, dass die einzelnen Geschmacksnervenfasern verschieden abgestimmt sind. Der Zungenrücken schmeckte, wie dies schon Fr. Hofmann und Bunzel bei ihren Untersuchungen über den electrischen Geschmack festgestellt haben, nichts. Dagegen wurden von den meisten Kranken alle 4 Qualitäten an der Zungenspitze wahrgenommen.

Die Fälle, in denen auf der Seite der Facialislähmung durch Ausfall einiger Qualitäten der Geschmack partiell gestört war, betrug 8. Diese bieten an sich nichts Neues. Aber sehr auffallend sind die Beobachtungen, bei denen auf der Seite der Lähmung nur eine Geschmackswahrnehmung sich fand, während die anderen 3 verloren gegangen waren. Auf der gesunden Seite fehlte keine der 4 Geschmacksqualitäten. So wurde von den Kranken 19, 31, 39 im ganzen Chordabereich nur „sauer", in Fall 20 nur „salzig", in Fall 24 nur „bitter" und in Fall 36 einzig und allein „süss" wahrgenommen. Bei den zur Heilung gelangten Patienten 19, 20. und 24 stellten sich die verloren gegangenen Qualitäten allmählich wieder ein. 14 von 24 Kranken war der Geschmacksverlust subjectiv aufgefallen, also einer relativ grossen Zahl verglichen mit der der subjectiven Wahrnehmung der veränderten Schweiss- oder Speichelsecretion.

Die Abheilung der Geschmacksstörung wurde an 12 Patienten verfolgt (Fall 14, 17—27).

III. Vorgänge bei der Heilung der Geschmacksstörung.

		Gesammtzahl
Geschmack gleichzeitig geheilt mit der Schweisssecretion.	In Fall 14, 17, 18, 19, 20, 23, 24, 22, 26.	9
Geschmack später geheilt als Schweisssecretion.	In Fall 21, 25, 27.	3

		Gesammtzahl
Geschmack gebessert resp. geheilt, gleichzeitig mit electr. Erregbarkeit.	In Fall 20, 24, 25.	3
Geschmack früher geheilt als electr. Erregbarkeit.	In Fall 14, 17, 18, 19, 21, 23, 26, 27.	8
Geschmack gleichzeitig mit d. Thränensecretion gebessert resp. geheilt.	In Fall 14, 17, 27, 24.	4
Geschmack früher als Thränensecretion gebessert oder geheilt.	In Fall 18, 20, 21, 22, 26,	5
Geschmack später als Thränensecretion gebessert oder geheilt.	In Fall 19, 23, 25.	3

Bei den 12 zur Heilung gelangten Kranken wurde 9mal ein gleichzeitiges Verschwinden der Geschmacks- und Schweissstörung beobachtet und nur 3mal stellte sich der Geschmack später ein als der Schweiss. Auch darin verhalten sich Geschmack und Schweiss ähnlich, dass ihre Störungen durchschnittlich früher abzuheilen pflegen als die der Speichelsecretion (siehe frühere Tabellen).

Und wie wir bei der Schweissstörung fanden, dass sie sich in überwiegender Zahl früher ausglich als die Störung der electrischen Erregbarkeit, so sehen wir auch, dass der Geschmack nur dreimal gleichzeitig mit der electrischen Erregbarkeit zur Norm zurückkehrte, während er in 8 Fällen früher als diese sich wieder einstellte. Aus alledem müssen wir schliessen, dass die Geschmacksfasern der Chorda sich relativ frühzeitig regeneriren und vor Allem, dass sie widerstandsfähiger zu sein pflegen als die motorischen Fasern des Facialisstammes.

Nur in Fall 22 war der Geschmack gestört, die electrische Erregbarkeit aber völlig intact geblieben.

Während der normale Geschmack 3mal zugleich mit der Thränensecretion zurückkehrte, heilte er in 2 Fällen später als diese, in 5 Fällen jedoch früher. So ergibt sich für uns aus dem Studium der Geschmacksstörungen und ihrer Wechselbeziehungen zu anderen Functionslähmungen, dass eine stattliche Zahl von Variationen möglich ist.

Wenn nun auch die Frage nach den Nervenbahnen, welche die Geschmacksfasern von der Zunge aus centralwärts einschlagen, die Lehre von der Facialislähmung nicht direct berührt, so möchte ich doch durch einige pathologische Beobachtungen zur Aufklärung dieses dunkeln Gebietes des Physiologie mein Theil beizutragen versuchen.

Aus der sehr reichen Literatur werde ich nur die wesentlichsten und zum Verständniss nothwendigen Punkte hervorheben.

Den Thierexperimenten Cl. Bernard's, der nach Durchtrennung des Facialis in der Schädelhöhle eine Verlangsamung des Geschmackes auf der operirten Seite feststellen zu können glaubte, stehen meine Beobachtungen am Menschen gegenüber. Fall 33, wo der Facialis in ein luetisches Exsudat am Austritt aus dem Gehirn eingebettet und völlig gelähmt war, sowie die Fälle 40 und 41, in denen der Facialiskern überhaupt fehlte, zeigten tadellos erhaltene und prompte Geschmackswahrnehmung. Der Facialis ist also gewiss nicht der Weg, auf dem die Geschmacksfasern definitiv in das Gehirn treten, und es existirt auch keine sichere pathologische Beobachtung, welche dem physiologischen Experimente Bernard's zur Stütze dienen könnte.

Es bleiben demnach für die Geschmacksfasern der Chorda nur der Trigeminus und der Glossopharyngeus als nächstes Endziel vor dem Eintritt in das Gehirn übrig. Schiff lässt von der vorderen Zunge aus den kleineren Theil der Geschmacksfasern sogleich im N. lingualis nach oben treten und durch den beim Menschen nicht constanten N. sphenoidalis vom 3. in den 2. Ast gelangen, während der grössere Theil derselben mit der Chorda in den Facialis, von hier in den N. petrosus superficialis maior und durch das Ganglion sphenopalatinum des 2. Astes schliesslich in das Ganglion Gasseri zieht. Nach intracranieller Durchschneidung des Trigeminus konnte Schiff beim Hund auf der vorderen Zunge ($^2/_3$) Geschmacksverlust feststellen. Wenn man auch im Allgemeinen den Thierexperimenten an Sinnesnerven. soweit nicht mit Degenerationsmethoden gearbeitet wird, skeptisch gegenüber stehen muss, so haben doch die klinischen Beobachtungen von Erb, Gowers, Bernhardt, Ziehl, A. Schmidt, Blüher, Krause u. A. den von Schiff behaupteten Uebertritt der Geschmacksfasern für die vordere Zunge in den Trigeminus resp. das Ganglion Gasseri durchaus bestätigt. Nur über den Ast des Quintus, der die gustatorischen Fasern dem G. Gasseri zuführt, gehen die Meinungen der Beobachter aus einander. Während nach Erb und Bernhardt die Geschmacksfasern der Chorda vom 2. Ast durch Vermittelung des N. petros. superfic. maior und des Gangl. sphenopalatinum aufgenommen werden, gelangen sie nach Ziehl, A. Schmidt, Blüher und Krause in den N. petros. superficialis minor, das Ganglion oticum und in den 3. Ast.

Ich beobachte seit zwei Jahren in der Poliklinik einen 56jähr. Mann mit einem seit dem Jahre 1887 bestehenden basal luetischen

Process in beiden mittleren Schädelgruben. Ausser einer completen beiderseitigen Lähmung des N. oculomotorius, trochlearis und abducens besteht auch eine Anästhesie und Analgesie im ganzen Quintusgebiet beider Seiten. Am schwächsten ist die Anästhesie im Bereiche des 1. Astes, während in dem des 2. und 3. Astes Berührungen garnicht und tiefe Nadelstiche als Berührung gefühlt werden. Auf der Zunge sind beiderseits die vorderen $^2/_3$ bis fast zu den Papillae vallatae gefühllos und innerhalb des anästhetischen Gebietes besteht von der Zungenspitze an nicht die geringste Geschmackswahrnehmung. Auf den Papillae vallatae wird „bitter" beiderseits prompt geschmeckt. Auch der electrische Strom ruft die von Fr. Hofmann und Bunzel beschriebene Geschmacksempfindung am Zungengrunde hervor. Eine im Jahre 1889 eingetretene Lähmung des rechten Facialis wurde damals durch eine Schmiercur erheblich gebessert. Jetzt besteht nur noch eine leichte functionelle Parese des rechten Facialis ohne electrische Veränderungen.

Im Jahre 1898 und 1899 machte Patient wegen Schwindels und neu auftretender heftiger Kopfschmerzen je eine Schmiercur durch und brauchte zwischendurch Jodkali, worauf die letztgenannten Erscheinungen zurückgingen, die Localsymptome aber unverändert weiter bestanden. Seit dem Beginn des Leidens will Patient die Thränen verloren haben. Damals weinte er viel über sein Unglück. Die Prüfung der reflectorischen Thränenabsonderung ergab in der That völlige Thränenlosigkeit beider Augen. Auf diesen Punkt komme ich noch eingehend weiter unten zurück.

Das Verhalten des Geschmackes bei diesem Kranken spricht durchaus für das schliessliche Eintreten der Chorda-Geschmacksfasern in das Ganglion Gasseri.

Beweisend sind ferner die Fälle Krause's, in denen nach Entfernung des G. Gasseri bei Trigeminusneuralgie der Geschmack auf der vorderen Zunge ausfiel. Die genauen zum Theil von Hitzig herrührenden Geschmacksprüfungen Krause's bilden einen sehr werthvollen Beitrag zur Entscheidung der Frage nach dem Eintritt der Geschmacksfasern in das Gehirn. Bei der Mehrzahl der Fälle konnte nun Krause nach der Exstirpation des Ganglions eine starke Beeinträchtigung bis zum völligen Erlöschen des Geschmackes im Chordagebiet der operirten Seite feststellen, wobei er ausdrücklich eine gleichzeitige Verletzung des N. petros. superfic. minor oder der Chorda in der Nähe des Ganglion geniculi als Ursache der Geschmacksläsion ablehnt. Auch ich konnte mich

an 2 Kranken, denen Herr Prof. Friedrich wegen heftiger Quintusneuralgie das G. Gasseri, exstirpirte durch genaue Untersuchung vor und nach der Operation vom Verhalten des Geschmackes überzeugen. Es handelt sich um die von Prof. Friedrich in seiner Publication als 2. und 3. Beobachtung aufgeführten Kranken.

Die „2. Beobachtung" betraf eine 64jährige Beamtenwittwe, die vor der im Januar 1898 erfolgten Operation in Folge mehrerer von anderer Seite ausgeführten Voroperationen am 3. Ast auf der linken Zungenhälfte nur „sauer" schmeckte. Der Zungengrund schmeckte beiderseits „bitter" gut. Zwei Jahre nach der totalen Entfernung des Ganglions konnte ich nachweisen, dass eine Sensibilitätsstörung im Bereiche des 1. und 2., noch intensiver des 3. Astes bestand.

Auf den vorderen $^2/_3$ der linken Zunge fand sich weder Berührungs- noch Schmerzgefühl. Die Geschmackswahrnehmung von „sauer" ist seit der Operation auf der linken Zungenspitze verschwunden. Rechts werden „süss", „salzig", „sauer" prompt geschmeckt. Am Zungengrund „bitter" beiderseits prompt.

Bei der „3. Beobachtung" Friedrich's, einer 76jähr. Wittwe, wurde festgestellt, dass vor der Operation keine Störungen des Geschmackes oder der Sensibilität vorhanden waren. Es wurde durch Herrn Prof. Friedrich im Januar 1898 „der 3. und 2. Ast an seiner Austrittsstelle am Schädel durchtrennt und vom Ganglion die äussere untere Partie theils durch Schnitt, theils durch Abreissen mit gezähnter Zange entfernt". Einen Monat nach der Operation fand ich ausser einer Anästhesie und Analgesie im 2. und 3. Ast Geschmacksempfindlichkeit der ganzen rechten vorderen Zungenhälfte, während die linke Seite „süss" und „bitter" und beiderseits der Zungengrund „bitter" prompt schmeckte.

Aus den angeführten Beobachtungen ergibt sich, dass die Geschmacksfasern der Chorda in den Trigeminus gelangen, dass also der 5. Nerv der Geschmacksnerv der vorderen Zunge ist.

Für den Zungengrund haben die Degenerationsversuche von Vintschau und Hönigschmid, Drasch und Sandmeyer u. A. mit Sicherheit erwiesen, dass der 9. Nerv die Papillae vallatae und foliatae, also das letzte Drittel der Zunge innervirt. Das Intactbleiben des Geschmackes am Zungengrunde nach Wegnahme des G. Gasseri ist gleichfalls ein am Menschen mit experimenteller Schärfe gewonnener Beweis für die unverletzte Function des N. glossopharyngeus. Ebenso beweisend sind die Beobachtungen von

Lehmann und Pape, in denen der 9. Nerv der Basisfractur resp. durch Aneurysma der A. vertebralis selbst geschädigt war und Ageusie auf dem Zungengrund bestand, während die Zungensensibilität vollständig erhalten war. Im Lehmann'schen Falle war der Geschmack auf der lädirten Seite nur an einem kleinen Gebiete der Spitze erhalten, aber auch nicht ganz normal, fehlte aber auf der übrigen Zunge. Diese Beobachtung muss uns die Frage nahe legen, ob nicht bei einzelnen Individuen ein Theil oder sogar alle Chordafasern anstatt in den Trigeminus durch Vermittelung des N. petros. superfic. minor und des Plexus tympanicus in den N. glossopharyngeus übertreten, so dass also der Glossopharyngeus unter Umständen einen grösseren Abschnitt innerviren würde, als nur den Grund der Zunge. Nehmen doch die Physiologen (ich nenne nur Brücke und Hermann) an, dass der 9. Nerv überhaupt der einzige Geschmacksnerv sei.

Die Beobachtung von Inzani et Lussana, welche bei vorgerückter Erweichung des Gangl. Gasseri durch einen Hirntumor vollständige Lähmung des sensibeln Quintustheiles aber Erhaltenbleiben des Geschmackes auf der vorderen Zunge feststellen konnten, spricht mit grosser Wahrscheinlichkeit dafür, dass hier die Chordafasern in den Glossopharyngeus und nicht in den Trigeminus getreten sind. Ebenso beobachtete Voltolini Geschmackslähmung auf der ganzen Zunge in einem Fall von Zerstörung der inneren Paukenhöhlenwand. Dass der Eintritt der Chordafasern in den 9. Nerven nicht in der Bahn der Portio intermedia resp. des Facialis erfolgt, wie Inzani et Lussana vermuthen, ist durch den stets zu erbringenden Nachweis normaler Geschmacksempfindung bei basalen Facialislähmungen widerlegt. Es bleiben nur der N. petros. superfic. minor, der Plexus tympanicus und eventuell der N. communicans facialis cum plexu tympanico zur Ueberleitung der Chordafasern in den 9. Nerven. Nun war nach Schlichting's Beobachtungen, die unter Körner's Leitung angestellt wurden, in einem Falle durch Läsion des Plexus tympanicus allein der Zungengrund und der weiche Gaumen unempfindlich gegen Geschmackseindrücke, während der vordere Theil der Zunge normal schmeckte. Da wo ausser dem Plexus tympanicus auch die Chorda zerstört war (4 Fälle), fand Schlichting natürlich auf der ganzen Zungenhälfte keinen Geschmack. Bei Fall 38, wo jedenfalls durch die bestehende Felsenbeincaries neben dem N. facialis der Plexus tympanicus geschädigt worden war, bestand auf der betreffenden Zungenhälfte an der Spitze und am Grunde völlige Ageusie. Mit Recht macht Cassirer

darauf aufmerksam, dass die Thatsache des Geschmacksverlustes am Zungengrund bei Verletzung des Plexus tympanicus dem Verständniss Schwierigkeiten bereitet. Er sagt, dass man zur Erklärung höchstens annehmen könne, dass die Fasern des 9. Nerven „im Jakobson'schen Nerven denselben Weg zurückziehen, den sie gekommen sind, zum Ganglion petrosum". Denn da die Hauptfasermenge des Glossopharyngeus vom Ganglion petrosum direct hirnwärts ziehe und die Mehrzahl die im Jakobson'schen Nerven enthaltenen Geschmacksfasern nicht zum Ganglion oticum überleite, so bleibt nach Cassirer nichts Anderes übrig, als dass Fasern des 9. Nerven im Plexus tympanicus eine Schleife schlagen.

Durch die in diesem wichtigen Punkte bisher leider noch herrschende Unklarheit wird aber die Anerkennung der Thatsache, dass der Glossopharyngeus die ganze Zunge geschmacklich innerviren kann, nicht beeinträchtigt. Ausser dem Lussana'schen Falle liegt noch ein Fall von Bruns und vor allem eine Beobachtung Cassirer's vor, die einen Zweifel an dem causalen Zusammenhang des Geschmacksverlustes auf der ganzen Zungenhälfte mit der Lähmung des 9. Nerven nicht gestatten. Auch der Fall Krause's, bei dem sich 2 Jahre nach der Entfernung des G. Gasseri beiderseits völlig normaler Geschmack vorfand, gerade wie vor der Operation spricht für die Innervation der ganzen Zunge durch den Glossopharyngeus. Leider habe ich vergeblich nach einer Notiz gesucht, die über das Verhalten des Geschmackes einige Tage oder Wochen nach der Operation etwas aussagt. Sollte zu dieser Zeit eine Untersuchung nicht ausgeführt worden sein, so könnte sich vielleicht ein recht interessanter Vorgang der Beobachtung entzogen haben.

Bei der schon oben erwähnten „3. Beobachtung" Friedrich's, bei der vor der Resection des G. Gasseri normale Zungensensibilität und prompter Geschmack bestand, wurde durch die Operation völlige Anästhesie, Analgesie und Ageusie der vorderen Zunge ($^2/_3$) geschaffen.

Jetzt, 2 Jahre später hat sich die Geschmacksempfindung im rechten Chordagebiet für „süss" und „bitter" prompt wiederhergestellt und ist völlig gleich den vorderen $^2/_3$ der linken Zunge, wo auch nur „süss" und „bitter" geschmeckt werden. Am Zungengrund wurde ebenso wie vor der Operation beiderseits „bitter" gut wahrgenommen. Die Sensibilität und Schmerzempfindung war im Bereiche des 3. Quintusastes völlig erloschen, im 2. Ast aber zurück-

gekehrt (nach der Operation aufgehoben). Im 1. Ast war sie nie gestört.

Dies hochinteressante Factum der Wiederkehr des Geschmackes könnte man geneigt sein als die Folge eines einfachen Regenerationsvorganges am nicht gänzlich exstirpirten G. Gasseri aufzufassen. Und ebenso könnte eine Wiedervereinigung des an seiner Austrittsstelle am Schädel durchtrennten 3. Astes in Frage kommen. Gegen Beides spricht die noch heute nachweisbare Anästhesie und Analgesie im 3. Quintusaste. Denn es wäre doch eine recht gekünstelte Auffassung, wenn man annehmen wollte, dass sich gerade die gewiss sehr kleine Region des G. Gasseri, welche die Geschmacksfasern der vorderen Zunge aufnimmt, regenerirt haben sollte, während die grösseren, die Summe der Lingualisfasern vereinigenden Abschnitte dieses Nervenknotens sich doch offenbar nicht wieder hergestellt haben. Wenn wir uns erinnern, dass nach unzweideutigen Beobachtungen Gowers in seltenen Fällen der Trigeminus die Geschmacksnerven der ganzen Zunge in sich aufnimmt, wenn anderseits das Innervationsgebiet des Glossopharyngeus durch eine wechselnde Aufnahme der Chordafasern verschieden weit auf der Zunge nach vorn reichen, ja sogar die ganze Zunge umfassen kann (Lussana, Bruns, Cassirer), erscheint mir die Annahme einer collateralen Innervation von Seiten des 9. Nerven zur Erklärung des wiedergekehrten Geschmackes auf der vorderen Zunge durchaus natürlich.

Die Beobachtungen Garrè's und Friedrich's bilden für meine Auffassung eine werthvolle Stütze. Garrè erlebte in seinem Falle, den ich wegen seiner Beweiskraft für das überhaupt mögliche Maass der Nervenregeneration hier kurz skizzire, trotz Entfernung des Ganglions bis auf einen zum 1. Ast gehörigen Rest und trotz intracranieller Durchschneidung des 2. und 3. Astes beständig heftige Schmerzrecidive.

Ein Jahr nach der Exstirpation überzeugte sich Garrè bei einem durch Schmerzen nöthig gewordenen Eingriff, dass das Ganglion thatsächlich entfernt war und verstopfte das Foramen ovale und rotundum mit Knochenstückchen. Nach $^5/_4$ Jahren Recidiv im 2. Ast, der herausgedreht wird. Nach 6 Monaten Recidiv im 2. und 3. Ast. Drei Monat später Resection des N. mentalis. „Es findet sich ein deutliches, etwas aufgefasertes Nervenstämmchen." Ein Monat später wegen Schmerzen im 2. Ast (Infraorbitalis) Freilegung desselben. Es findet sich ein „ziemlich dicker in Narbengewebe eingebetteter Nervenstrang in einer Ausdehnung von 6 cm". Zwei

Wochen später wegen Schmerzen im N. mandibularis Resection desselben, „der sich bei mikroskopischer Untersuchung als regenerirter Nerv entpuppt". Garrè schliesst aus seinem Falle, dass „die Regeneration durch Vermittlung anderer collateralen Nervenbahnen zu Stande gekommen ist, und dass damit das sensible Trigeminuscentrum gewissermaassen auf Umwegen sich mit der Peripherie in Verbindung gesetzt hat".

Aehnlich konnte Friedrich in seiner „2. Beobachtung" trotz Exstirpation des ganzen G. Gasseri bereits 110 Tage nach der Operation eine erhebliche Verkleinerung der anästhetischen und analgischen Gebiete im Gesicht feststellen und kann sich dies Factum nur erklären „durch Vorgänge peripherer Regeneration sei es von Theilen des Trigeminus selbst oder durch compensirende Innervation benachbarter Nervengebiete".

Für meinen Fall bieten der N. petrosus superficialis minor, der Plexus tympanicus und der Ramus communicans n. facialis cum plexu tympanico ebensoviele schon vorhandene Verbindungsbahnen, auf denen die Geschmacksempfindung der vorderen Zunge sich in Ermangelung des gewohnten Weges nach dem 9. Nerven zu einen neuen Pfad suchen konnte. Ganz allmählich stellte sich nach Angabe der Kranken im letzten Jahre der Geschmack an der Zungenspitze wieder ein, anfangs schwach, allmählich stärker. Dass nur 2 Qualitäten geschmeckt werden („süss" und „bitter", „sauer" und „salzig" werden nicht wahrgenommen) ist bei dem hohen Alter (76 Jahr) der Kranken durchaus physiologisch. Haben doch sogar junge Leute nicht selten nur 2 oder 3 verschiedene Geschmacksempfindungen an jeder Zungenspitze. Jedenfalls glaube ich, dass die bisher nur wenig bearbeitete und gekannte collaterale Innervation, deren wir bereits bei den Schweissstörungen gedacht haben, durch diesen Beitrag aus dem Gebiete der Sinnesnerven eine nicht uninteressante und vielleicht nicht unwesentliche Bereicherung erfahren hat.

Ueber das Vorkommen von trophischen Störungen auf der Seite der Facialislähmung, wie es durch v. Frankl-Hochwart und Hübschmann beobachtet worden ist, habe ich eigene Erfahrungen nicht gewinnen können, denn ich habe bei meinen 41 Kranken derartige Störungen nicht gefunden. Ebensowenig habe ich mich an meinen Fällen von Sensibilitätsstörungen im Gesicht überzeugen können, von denen übrigens Erb bereits betont hat, dass sie auf einer gleichzeitig bestehenden Affection des Trigeminus beruhen. So darf z. B. die Druckempfindlichkeit des linken Facialis am Foramen stylomastoideum in Fall 29 verbunden mit subjectiven Schmerzen

hinter dem l. Ohre nicht ohne Weiteres im Sinne v. Frankl-Hochwarts verwendet werden, der dem 7. Nerven „wenigstens bei einer Anzahl von Individuen" sensible Fasern zuspricht. Hier kann es sich ebensogut um eine Betheiligung von Aesten des Auricularis magnus oder Occipitalis minor handeln.

Dass sich bei sogen. rheumatischen Lähmungen des Facialis auch andere Nerven der Nachbarschaft betheiligen und prodromale Schmerzen hervorrufen, ist eine bekannte und öfters beschriebene Thatsache, die u. a. in Fall 25 ihre Bestätigung findet.

Physiologisch interessanter ist das von Blau, Wolff und Bernhardt behauptete Vorkommen sensibler Fasern in der Chorda. Wolff beobachtete in seinem Falle von Chordadurchschneidung subjectiv ein Gefühl von Kälte und Glätte, objectiv eine Aufhebung der Sensibilität im Verzweigungsgebiet der Chorda. Aehnlich berichtet Bernhardt bei seinem Kranken von einer Herabsetzung der Sensibilität im Chordabereiche, ohne dass die gelähmte Gesichtshälfte Gefühlsstörungen aufwies. Obwohl ich die 27 Fälle von Facialislähmung mit Geschmacksstörung wiederholt auf Verminderung des Gefühls auf der vorderen Zunge untersucht habe, konnte ich niemals eine objective Anästhesie feststellen. Nur bei dem Kranken 29 bestanden Parästhesien in dem gelähmten Chordagebiet „gerade wie in eingeschlafenen Fingern".

Jedenfalls ist nach der Seltenheit nachweisbarer Gefühlsstörungen im Chordabereiche zu schliessen, entweder ein Einstrahlen sensibler Fasern von der Zunge aus in die Chorda recht selten oder was mir, wahrscheinlicher ist, die sensibeln Fasern besitzen auch bei schweren Facialislähmungen eine starke Widerstandskraft im Vergleich zu den anderen im Facialis verlaufenden Fasersorten. Damit würde, wie auch Bernhardt bereits bei seinem Falle hervorhebt, die Chorda auch nur das Verhalten aller gemischten Nerven theilen. Denn dass die Chorda stets sensible Fasern enthält, ist nach den Reizversuchen von Blau, v. Tröltsch, Wolff, Duchenne, Carl und mir selbst als sicher anzusehen. In allen diesen Fällen wurde bei mechanischer oder electrischer Reizung vom Ohre aus eine prickelnde oder stechende schmerzhafte Empfindung in die gleichseitige Zungenhälfte hinein von der Versuchsperson wahrgenommen. In meinem Falle (siehe oben) trat bei der Reizung ein stechender, vom Ohr nach der Zungenspitze ausstrahlender Schmerz auf. Auch durch den Thierversuch konnte ich den Nachweis sensibler Fasern in der Chorda bringen, worauf ich im experimentellen Theil dieser Arbeit zurückkommen werde.

Auf das sogen. Bell'sche Phänomen, welches ich in keinem Falle von Facialislähmung vermisste, näher einzugehen, halte ich nach Bernhardt's und meinen eigenen Mittheilungen über diesen Gegenstand für überflüssig. Ich bleibe bei meiner früher ausgesprochenen Ansicht, dass die beim Lidschluss erfolgende Drehung der Bulbi nach oben und aussen mit der Facialislähmung nichts zu thun hat, sondern unter allen Umständen einen physiologischen Vorgang, die sogen. Ruhestellung der Augen, repräsentirt. Wo das Auge, wie z. B. bei der Lähmung des Gesichtsnerven, nicht geschlossen werden kann, ist die Auf- und Auswärtsdrehung des Bulbus natürlich besser zu beobachten als auf der nicht gelähmten Seite.

Die Aufwärtsdrehung der Bulbi in die Divergenzstellung tritt sowohl bei activer Innervation der oberen Lider auf der Bahn des Facialis als auch bei Erschlaffung der oberen Lider auf der Bahn des N. oculomotorius ein, so dass wir für Lidschluss und Aufwärtsdrehung der Augen einen associirten Innervationsmechanismus annehmen müssen.

Auch über die Zäpfchenstellung und ihre Bedeutung kann ich mich kurz fassen. Bernhardt verzichtet bereits im Jahre 1876 darauf, bei der Facialislähmung aus der Stellung der Uvula einen Schluss auf die Intactheit der Gaumensegelmuskulatur zu machen. Diese Anschauungsweise wird wohl jetzt von allen Neurologen getheilt. Ich beschränke mich darauf, eine Uebersichtstabelle als Beweis für die völlige Bedeutungslosigkeit der Uvulastellung zu geben und führe zunächst die Fälle an, bei denen nach der Localisation in der Nähe des Ganglion geniculi eine abweichende Stellung des Zäpfchens sich immer hätte finden müssen.

	Uvula gerade	Uvula n. rechts	Uvula n. links
Rechtsseitige Facialislähmung.	In Fall 19, 20, 21, 22, 29, 32, 35.	—	In Fall 38.
Linksseitige Facialislähmung.	In Fall 18, 26, 27, 28, 30, 34, 37.	In Fall 24.	In Fall 17, 23, 25, 31, 36, 39.

Nur in einem Falle stand das Zäpfchen bei der rechtsseitigen Facialislähmung nach links, während es siebenmal gerade herunter hing. Bei der Lähmung der linken Gesichtshälfte wich bei nur einem Kranken die Uvula „vorschriftsmässig" nach rechts ab, dagegen sechsmal nach links und siebenmal war sie gerade gerichtet. Der Gegenbeweis wird durch die Fälle 1—17 geliefert, bei denen in Folge des peripheren Sitzes der Lähmung eine Schiefstellung des Zäpfchens sich nicht hätte finden dürfen.

	Uvula gerade	Uvula n. rechts	Uvula n. links
Rechtsseitige Facialislähmung.	In Fall 1, 3, 8, 9, 11, 15, 16.	In Fall 2, 6.	In Fall 10.
Linksseitige Facialislähmung.	In Fall 5, 7, 12.	—	In Fall 4, 13, 14.

Wichtiger ist die Prüfung der Gaumenmuskulatur bei der Facialislähmung. Die von den Anatomen verschieden beantwortete Frage nach der Innervation des weichen Gaumens muss auf Grund klinischer Beobachtungen z. B. von Möbius und Cassirer dahin entschieden werden, dass der N. vagus resp. der innere Ast des Accessorius der Bewegungsnerv des Gaumensegels ist. Die Betheiligung des Facialis an der motorischen Innervation des weichen Gaumens wird von einigen Autoren z. B. Erb, Seeligmüller, Leube und Chvostek angenommen. Letzterer beobachtete einen Kranken mit rechtsseitiger Facialis- und Gaumenlähmung, bei dem sich post mortem ein Sarkom der Schädelbasis fand, das ausschliesslich den N. facialis zerstört hatte. Tomka sagt, dass bei Facialislähmungen die Parese oder Paralyse des weichen Gaumens „ein häufiges, jedoch nicht constantes" Symptom sei, fügt aber hinzu: „Wodurch in diesen Fällen die Lähmung des Gaumensegels bewirkt wird, ist vorläufig nicht zu erklären, nachdem durch die Experimentaluntersuchungen von Rethi nachgewiesen wurde, dass der Levator palati mollis nicht vom Facialis sondern vom N. vagus versorgt wird." Ich konnte bei meinem Patienten 33 mit basaler Facialislähmung keine Gaumensegelparese nachweisen. Fall 41 (doppelseitiger Kerndefect des Facialis) bot zwar eine gewisse Schlaffheit des ganzen weichen Gaumens dar, aber solche geringfügigen Grade von Atonie des Gaumensegels, das beim Phoniren sich nur unzureichend hebt, sieht man bei Gesunden nicht allzu selten. Der an derselben Krankheit leidende Bruder dieses Kranken (Fall 40) zeigte völlig normale Gaumenverhältnisse. Bei Fall 8 fand sich zugleich mit einer rechtsseitigen Facialislähmung eine geringe Abflachung des Gaumens auf der linken Seite, die auch beim Phoniren etwas zurückbleibt. Hier ergibt sich die Zufälligkeit des Zusammentreffens einer überdies diesseits des Foramen stylomastoideum zu localisirenden Facialislähmung mit einer von jeher bestehenden, physiologischen Differenz der Gaumenfunction von selbst. Sonst habe ich bei keinem meiner Patienten, bei denen der Sitz der Lähmung in der Nähe des G. geniculi etwas derartiges hätte erwarten lassen, Symptome von

Gaumensegellähmung gefunden und kann mich hierin nur Gowers und Oppenheim anschliessen, die einer Gaumensegellähmung in Folge von Facialislähmung sehr skeptisch gegenüber stehen. Auch im Thierexperiment gelang es mir nie, nach Zerstörung des N. facialis bis herauf zum Ganglion geniculi eine Lähmung des weichen Gaumens zu beobachten. Freilich hat man kein Recht, über Beobachtungen wie die von Chvostek einfach hinwegzugehen. Aber wenn hier nicht bloss ein zufälliges Zusammentreffen der Facialislähmung mit einer präexistenten physiologischen Differenz des Gaumensegels vorliegt, so kann man nur schliessen, dass in ganz vereinzelten Fällen der Facialis dem weichen Gaumen motorische Fasern durch den N. petrosus superficialis maior zuführen mag. Für die Localisation der Facialislähmung jedoch ist die fragliche Gaumensegellähmung wohl kaum zu verwerthen. —

Im Gegensatz zu den nicht einwandsfreien Störungen des Gaumensegels zeichnen sich die bei der Lähmung des 7. Nerven beobachteten Gehörsstörungen durch relative Häufigkeit aus.

Tabelle der Gehörsstörungen.

		Gesammtzahl
Gehörsstörung subjectiv aufgefallen.	In Fall 17, 19, 20, 21, 26, 27, 29, 31, 32, 33, 35, 36, 37, 38, 39.	15
Objective Feststellung einer centralen Schwerhörigkeit.	In Fall 27, 31, 33, 35. 36, 37, 38, 39.	8

Wenn wir von den Fällen 12—16 absehen, die auf Grund eines einfachen Mittelohrleidens schwerhörig waren und ihre Facialislähmung bei der wegen Vereiterung des Warzenfortsatzes nothwendigen Radicaloperation erwarben, so finden sich unter den 24 sonst in Betracht kommenden Kranken (Fall 17—39) noch Fünfzehn, die vom Eintritt der Lähmung an über Beeinträchtigungen des Gehörs zu klagen hatten. Summen, Sausen oder Brummen im Ohre, leichte Abnahme des Hörvermögens, obwohl früher nie ein Ohrenleiden bestanden hatte und deutliche Zunahme einer schon präexistenten Schwerhörigkeit vom Tage der Lähmung an waren die gewöhnlichen Beschwerden der Patienten. Nur in einem Falle (21) wurde ein „gellendes Brummen und Geräusch“ auf dem der Facialislähmung entsprechenden Ohre angegeben durch die negativ ausgefallene ohrenärztliche Untersuchung (Dr. Friedrich) wurde der Verdacht, dass es sich hier um eine sogen. Oxykoia handle, hinfällig. Was das Vorkommen der von Roux, Erb, Lucae, Ur-

bantschitsch, Bernhardt, Oppenheim u. A. beschriebenen Oxykoia oder Hyperacusis betrifft, so soll dasselbe für seltene Fälle nicht durchaus bestritten werden, zumal sich unter den Autoren, welche das Phänomen beobachtet haben, auch competente Ohrenärzte befinden. Ein näheres Eingehen auf die Hyperacusis muss ich mir versagen, da ich weder bei meinen hier angeführten 41 Kranken noch sonst jemals dies Symptom beobachten konnte oder bei einem anscheinenden Verdacht auf Oxykoia dieselbe ohrenärztlich bestätigt erhalten habe. Ich halte mich daher nicht für befugt, ohne eigenes Urtheil die Frage der Hyperacusis zu discutiren, zumal ich überhaupt der Meinung bin, dass hier einzig und allein die Otologen das letzte Wort haben müssen, wenn anders der irrthümlichen Deutung der verschiedenen bei der Facialislähmung vorkommenden Gehörsstörungen vorgebeugt werden soll. Jedenfalls gibt es zu denken, wenn sich auch unter den competenten ohrenärztlichen Beobachtern Stimmen erheben, die der Existenzfrage der Hyperacusis gegenüber sich ziemlich ablehnend verhaltend. So sagt E. P. Friedrich: „Bei einer Anzahl von Erb'schen Fällen und öfter in der neueren Casuistik finden sich unter den Klagen der Kranken Hörstörungen angegeben, die als Schwerhörigkeit, Hyperacusis (Oxikoia), Ohrensausen und erhöhte electr. Erregbarkeit des N. acusticus geschildert werden. Ob alle diese Erscheinungen auf den N. stapedius zu beziehen sind, ist mehr als zweifelhaft und man muss zu ihrer Erklärung jedenfalls stets an die Möglichkeit einer durch die Nachbarschaft des N. acusticus und N. facialis veranlasste Betheiligung des Hörnerven selbst denken." Ebenso abweisend steht Tomka den durch Lähmung des M. stapedius angeblich bewirkten Folgezuständen gegenüber. Er glaubt vielmehr, dass bei allen Facialislähmungen ohne nachweisbare Mittelohreiterung die Schädigung, welche den Nerven lähmt, zugleich das Labyrinth treffen könne. Ebenso vermag sich nach Tomka ein entzündlicher Zustand im Fallopischen Canal auf das benachbarte Labyrinth zu erstrecken und durch die gleichzeitige Hyperämie Herabsetzung des Hörvermögens und subjective Ohrgeräusche hervorzurufen. Auf dieselbe entzündliche Reizung der Endausbreitungen des Acusticus führt er auch die Hyperacusis zurück.

Wo der 7. Nerv in ein basalluetisches Exsudat eingebettet war wie z. B. in Fall 33, ist die vorhandene Gehörsstörung ohne Weiteres auf eine gleichzeitige Läsion des eng benachbarten Acusticus zu beziehen, was auch durch das Resultat der Hörprüfung bestätigt wurde. Ebenso durchsichtig liegen die Verhältnisse in den Fällen

36 und 37, bei denen durch einen Bruch des Felsenbeines gleichzeitig der N. acusticus und facialis gelähmt wurden.

Das Ohrensausen, das in Fall 35 zu Lebzeiten bestand, wird durch den Sectionsbefund hinreichend erklärt, welcher Labyrinth, Schnecke, N. facialis und allerdings auch das Mittelohr in sarkomatöser Tumormasse völlig untergegangen zeigte, während der im Porus acusticus internus gelegene Theil des 7. und 8. Nerven makroskopisch noch intact war.

Auch in den Fällen 27, 31, 38 und 39 bewies die ohrenärztliche Untersuchung (Dr. Viereck), dass neben einer Schallleitungsschwerhörigkeit eine mehr oder weniger intensive nervöse Schwerhörigkeit bestand. War bei den zuerst angeführten Kranken der Stamm des N. acusticus geschädigt, so wurde in den letzterwähnten Fällen festgestellt, dass durch einen nekrotischen Process der Schnecke gerade die feinen Endverzweigungen des Hörnerven betroffen sein mussten. Durch den Ausfall oder die mangelhafte Wahrnehmung tiefer Töne wurde der Nachweis dafür erbracht, dass die dem Ganglion geniculi eng benachbarte erste Schneckenwindung erkrankt ist.

Diese Thatsache entspricht aber nach den Untersuchungen Bezold's dem gewöhnlichen Verlaufe der Schneckennekrosen. Gerade die untere Schneckenwindung wird nach Bezold oft nekrotisch, was darauf hindeute, dass der Weg, auf dem die Eiterung vom mittleren auf das innere Ohr übergreift, vielleicht häufig durch das runde Fenster führe. Die untere Schneckenwindung liegt aber in sehr enger Nachbarschaft sowohl des Vestibulums als auch des im Fallopi'schen Canale verlaufenden Facialis und besonders des Ganglion geniculi. Nach den Messungen Bezold's beträgt die Dicke der Knochenwand, die den Facialis vom Austritt aus dem Porus acusticus internus an bis zum Ganglion geniculi von der Schnecke trennt, nur etwas weniger als $^1/_4$ mm. Nekrosen des Labyrinthes und der Schnecke werden also, wie Bezold nachweist, leicht Facialislähmungen hervorrufen, wie denn überhaupt fast alle bei eitrigen Ohraffectionen beobachteten Gesichtslähmungen durch den Druck von Knochensequestern verursacht werden und als Compressionslähmungen im weitesten Sinne aufzufassen sind. Die Coincidenz von nervöser Schwerhörigkeit mit einer Lähmung des 7. Nerven wird uns daher zwingen, den Sitz der Continuitätsunterbrechung in der Nähe des Ganglion geniculi zu suchen. Somit gewinnen wir in der Hörprüfung ein sicheres Mittel für die Localisation der Facialislähmung. Man wird einwenden, dass wir im Stande sind, auch auf andere Weise den

Sitz der Lähmung zu bestimmen. Aber gerade für die Localisation in die Gegend des Ganglion geniculi fehlen exacte Merkzeichen durchaus. Die fragliche Gaumensegellähmung bildet neben dem Bestehen von Störungen des Hörvermögens bisher das einzige Kriterium, das für die Läsion des 7. Nerven in der Nähe des Ganglion geniculi entscheidend ist. Gerade der objective Nachweis einer nervösen Hörstörung ist wegen der nahen Nachbarschaft des G. geniculi mit Schnecke und Vestibulum auch für die bei der Facialislähmung beobachteten pathologischen Veränderungen der Thränensecretion von ausschlaggebender Bedeutung, worauf ich weiter unten zurückzukommen habe. Begreiflicherweise sind Facialislähmung und centrale Gehörsstörung in den Fällen am intensivsten und hartnäckigsten, bei denen eine Caries des Knochens mit Sequesterbildung vorliegt oder früher vorgelegen hat.

So war die objective nachweisbare Gehörsstörung in den Fällen 37, 31, 38, 39 (Caries) und 36 (Basisfractur) dauernd vorhanden. Umgekehrt wird bei rheumatischen Lähmungen, die ihren Sitz in der Nähe des Ganglion geniculi haben, der Hörnerv meistens nur wenig geschädigt werden.

Haben wir es doch bei der sogen. rheumatischen oder der infectiösen Lähmung des N. facialis ohrgesunder Individuen für gewöhnlich mit heilbaren und jedenfalls nicht zu schweren Läsionen des Nerven zu thun wie bei den durch Knochennekrose entstandenen Paralysen, von denen ein grosser Theil unheilbar ist. Dass in der That bei der rheumatischen Facialislähmung der Acusticus von der als parenchymatöse Neuritis (Minkowski, Darkschewitsch und Tischonow) oder Perineuritis zu denkenden Affection gerade nur gestreift werden kann, ohne unter Umständen objectiv nachweisbare Veränderungen des Hörvermögens hervorzurufen, beweisen meine Beobachtungen 19, 20, 21 und 29. Im letzterwähnten Falle konnte sogar durch eine bereits am 3. Tage nach dem Eintritt der Lähmung vorgenommene ohrenärztliche Untersuchung kein Anhaltspunkt für die vom Kranken spontan und ganz bestimmt angegebene Abschwächung der Hörfähigkeit und das Summen im Ohre gefunden werden.

Vielleicht hätte eine Untersuchung am Tage des Lähmungseintrittes bei diesem und den anderen vergeblich auf Hörstörungen gestreiften Kranken ein positives Resultat ergeben. In nicht wenigen Fällen kommt es überhaupt nur zu subjectiven Gehörsstörungen (Sausen, Summen), die dem Flimmerscotom des Opticus oder den Parästhesien im Gebiete peripherer Hautnerven analog sein würden.

Bei den Patienten 17 und 26, die ohrenärztlich nicht unter-

sucht wurden, dauerten die Beschwerden von Seiten des Gehörs nur 2 resp. 3 Tage und waren zur Zeit der ersten Erhebung des Nervenstatus schon verschwunden. Gerade die kurze Dauer der Gehörsstörung spricht für die geringfügige Schädigung des N. acusticus bei einfachen rheumatischen oder infectiösen Lähmungen des Facialis. Abgesehen von den beiden letztgenannten Beobachtungen hielt auch in Fall 29 die Alteration des Hörvermögens nur 3 Tage an, in Fall 32 zwei Wochen, in Fall 19 und 20 drei Wochen und in Fall 21 vier Wochen. Jedenfalls verlor sich bei allen zur Abheilung gelangten Facialislähmungen die Gehörsstörung zu einer Zeit, zu der alle übrigen Ausfallserscheinungen noch weit von der Heilung entfernt waren.

Trotz der Flüchtigkeit der Gehörsstörungen wird man weder an ihrer Existenz noch an ihrer topisch diagnostischen Bedeutung zweifeln dürfen. Für den bis dahin nicht ohrenkrank gewesenen Patienten bildet das Auftreten subjectiver Ohrgeräusche ein auffallendes und nicht selten beängstigendes Symptom, so dass er gewöhnlich von selbst auf diese Beschwerden aufmerksam macht. Und auch für den Arzt ist die Angabe von Gehörsstörungen ein beachtenswerther Hinweis auf den Sitz der Affection, denn bei der Möglichkeit, durch eine ohrenärztliche Untersuchung eine eventuell vermuthete Hyperacusis auszuschliessen, bleibt als Ursache der Gehörsstörungen nur die irgendwie bewirkte Läsion des Acusticus in der Nähe des Ganglion geniculi übrig. Und da sämmtliche 15 Kranke, die eine subjective oder objective Alteration des Gehörs erfahren hatten, auch Störungen der Thränenabsonderung aufwiesen, so gewinnen wir auf für die sogleich zu besprechenden Beziehungen des Facialis zur Thränensecretion einen wichtigen Anhaltspunkt.

Im Jahre 1876 theilte Goldzieher einen Fall von Facialislähmung mit, bei dem er Thränenlosigkeit des Auges auf der Seite der Gesichtslähmung beobachtet hatte und schloss daraus, dass der 7. und nicht, wie man früher glaubte, der 5. Nerv der Secretionsnerv der Thränendrüse sein müsse.

Diese auffallende und für die Innervation der Thränendrüse bedeutungsvolle Beobachtung wurde aber nur wenig beachtet, sodass wir Goldzieher Recht geben müssen, wenn er unter Hinweis auf das von ihm entdeckte Phänomen sagt, dass „dieser Theil der Physiologie dringend der Revision bedarf". Im Ganzen habe ich aus der mir zugänglichen Literatur nur 11 einwandsfreie Fälle von Thränenlosigkeit des Auges auf der Seite der Facialislähmung ge-

funden, von denen Goldzieher selbst 4, Jendrassik 4, Franke, Campos und Klapp je 1 Fall beigetragen haben.[1])

Da man zu der Entscheidung einer so wichtigen Frage wie der eventuellen Innervation der Thränendrüse durch den Facialis nur ganz „reine" Beobachtungen verwenden darf, so können die 2 Fälle von Tepliachine und einer von Hutchinson, bei denen sich ausser der Lähmung des Facialis auch eine mehr oder weniger ausgedehnte Anästhesie der Gesichtshaut fand, als beweiskräftig für den 7. Nerven nicht angesehen werden. Dies wird übrigens von Tepliachine für seine Beobachtungen selbst zugegeben.

Hatte Goldzieher das Phänomen der Thränenlosigkeit bei der Facialislähmung auch mit feiner Beobachtung, so vermochte er selbst eine Erklärung der merkwürdigen Thatsache nicht zu geben. Vielmehr sagt er, dass eigentlich „jeder Fall das Phänomen des einseitigen Weinens zeigen müsste" und dass es ihm bei anderen als den von ihm mitgetheilten Fällen nicht gelungen sei, das Phänomen hervorzurufen. Er schiebt die Thatsache, dass er „zu keinem sicheren Resultate" gelangen konnte, darauf, dass seine Kranken sich „nur ungern und nur ein einziges Mal den Wirkungen der von ihm als Reizmittel benutzten Senföl- und Ammoniakdämpfen aussetzen wollten. Der wahre Grund für Goldzieher's oft negativ ausgefallene Bestrebungen, scheint mir darin zu liegen, dass er den Begriff der „completen" Facialislähmung nicht richtig gefasst hat. Seine Ausführungen erwecken den Anschein, als ob er unter „completer" Lähmung des N. facialis eine die ganze Länge der peripheren Facialisverlaufes treffende Schädigung versteht, und dann würde es allerdings nicht leicht erklärlich sein, warum bisweilen ein Versiegen der Thränen gefunden wird, gewöhnlich aber nicht.

Wir verstehen jedoch unter „completer" Lähmung eine irgendwie bewirkte Continuitätstrennung des Facialis an irgend einer Strecke seines Verlaufes und sind seit den Untersuchungen Erb's

1) Dazu würde noch ein Fall aus der Clientel des Herrn Prof. Dr. Bunge in Halle kommen, den Schmidt in einer ungedruckten Leiziger Dissertation beschreibt und die ich durch die Freundlichkeit des derzeitigen Decans, Herrn Geh. Rath His einsehen konnte. (Schmidt, Richard, Ueber die Innervation der Thränendrüse durch den N. facialis. 1899.) Hier handelt es sich um einen 25jähr. Mann, der im Jahre 1894 durch einen Schädelbruch eine linksseitige Abducens-, Facialis- und Acusticuslähmung davontrug. Trockenheit des linken Auges bei Riechenlassen an einer Zwiebel. Geschmack? Herr Prof. Bunge hatte die Güte mir mitzutheilen, dass noch im Jahre 1899 die Trockenheit des linken Auges bestand.

im Stande, unter Berücksichtigung der jeweilig verschiedenen Ausfallserscheinungen den meist nicht sehr lang ausgedehnten Locus laesionis mit ziemlicher Sicherheit zu bestimmen. Eine genauere Berücksichtigung der in seinen Fällen zu beobachtenden Symptome würden Goldzieher wahrscheinlich die exacte Localisirung des von ihm entdeckten Phänomens und die Erklärung seines Ausbleibens in einer Reihe von Fällen ermöglicht haben. Jendrassik, der alle Ausfallserscheinungen seiner 4 an Facialislähmung leidenden Patienten geschickt benutzte, verlegte den Sitz der Lähmung bei Thränenlosigkeit des Auges in die Nähe des Ganglion geniculi. Er hatte das Glück, bei 3 von seinen 4 Kranken eine Gaumensegellähmung zu beobachten (was mir leider bei keinem meiner 41 Fälle gelang) und aus dieser und der in seinem 2. Falle vorhandenen Geschmackslähmung folgert er, dass die secretorischen Fasern der Thränendrüse am Ganglion geniculi sich mit den motorischen Fasern des weichen Gaumens und den Geschmacksfasern zusammen abzweigen, um im N. petrosus superficialis maior nach vorn bis zum Ganglion sphenopalatinum zu ziehen.

Während nun die Geschmacksfasern durch den 2. Ast des Trigeminus dem G. Gasseri zustreben, gehen die thränensecretorischen Fasern durch den 2. Ast in den von diesem sich abzweigenden N. subcutaneus malae (N. orbital.) und durch die constante Anastomose mit dem N. lacrimalis des 1. Astes zur Thränendrüse.

Diese Theorie war durch die anatomischen Verhältnisse sozusagen gegeben, denn es ist der von Jendrassik angenommene Uebertritt der thränensecretorischen Fasern in den N. petros. superfic. maior u. s. w. die einfachste und überhaupt einzige für die Innervation der Gland. lacrimalis durch den Facialis in Frage kommende Verbindung des 7. mit dem 5. Nerven und jedenfalls leichter zu verstehen als ein Uebergang der excitoglandulären Fasern des Facialis in den 1. Quintusast. Es würde dann mit Moll ein Uebergang dieser Fasern in den N. petrosus superficialis minor. das Ganglion oticum, den 3. Quintusast und nach Passirung der 3. und 2. Wurzel ein definitives Einstrahlen in den N. lacrimalis des 1. Astes angenommen werden müssen.

Man wird ohne Weiteres die Umständlichkeit dieses Weges zugeben und es verstehen, dass Jendrassik dem Verlauf der excitoglandulären Fasern durch das Gangl. sphenopalatinum in den 2. Ast den Vorzug geben musste.

Es fragt sich aber, ob Jendrassik durch seine klinischen Beobachtungen auch thatsächlich den Beweis für die Richtigkeit

seiner Behauptung erbracht hat, dass bei Thränenlosigkeit des Auges der Sitz der Facialislähmung sich in der Gegend des Kniegangliens befinde. Wenn die Innervationsverhältnisse des Gaumensegels zu Gunsten des Facialis aufgeklärt wären, so würde die von Jendrassik in 3 von 4 Fällen constatirte Lähmung des Velum palatinum ohne Weiteres für eine Schädigung des 7. Nerven am Gangl. geniculi sprechen. Da ich aber niemals bei ganz unzweifelhafter Localisation der Lähmung in die Nähe des Kniegangliens eine Gaumenparalyse nachzuweisen vermochte, und da anerkannte Beobachter gegen ihre Existenz wohlbegründete Bedenken erhoben haben, so wird man bei den Jendrassik'schen Fällen eine ausnahmsweise Innervation des weichen Gaumens durch den Facialis annehmen müssen, um ihre Beweisfähigkeit aufrecht zu erhalten. Auf umstrittene und nicht einwandsfreie Symptome hin wird man aber keinen vollgültigen Beweis aufbauen können.

Ebensowenig darf dem Geschmacksverlust eine für die Läsion des Kniegangliens ausschlaggebende Bedeutung beigemessen werden, die Jendrassik auf Grund seines 2. Falles ihm beilegt. Denn der Geschmack wird nicht nur bei jeder Lähmung in der Gegend des G. geniculi gestört, sondern auch bei jedem weiter abwärts gelegenen locus laesionis bis zum Abgange der Chorda. Aus dem Vorhandensein dieses Symptomes können wir also keinen Schluss auf die Affection der Gegend des Kniegangliens ziehen.

Wir müssen uns daher umsehen, ob es andere Ausfallerscheinungen gibt, die durch ihre Unzweideutigkeit und Häufigkeit die Jendrassik'sche Theorie zu stützen vermögen. In der That besitzen wir in dem Nachweis der centralen Schwerhörigkeit, wie ich im vorigen Kapitel ausführte, ein vortreffliches Hülfsmittel zur Localisation der Facialislähmung in die Gegend des Ganglion geniculi. Es ist zu verwundern, dass Jendrassik die in seinem 3. Falle beobachtete Abschwächung des Gehöres nicht topisch diagnostisch verwerthet hat. Ebensowenig haben Goldzieher und Klapp, die übrigens die Intactheit des weichen Gaumens in je einem Falle besonders erwähnen, die gleichzeitig vorhandene Abschwächung des Hörvermögens zum Beweis für die Läsion des Kniegangliens herangezogen. Da wir bei objectiv festgestellter centraler Schwerhörigkeit stets eine Alteration der Thränensecretion vorfinden, die wir nach dem bei den Gehörsstörungen Gesagten nur auf eine Verletzung des Facialis am Kniegangliion beziehen können, so dürfen wir eine solche auch bei der Coincidenz von subjectiver Gehörsstörung (Sausen, Summen) mit einer Anomalie der Thränen-

secretion annehmen. Nun fehlt allerdings in einer Zahl von rheumatischen Facialislähmungen jede Alteration des Gehörs, doch werden wir die etwa vorhandene Thränenstörung auch in diesen Fällen erfahrungsgemäss nicht anders localisiren dürfen als bei gleichzeitigem Bestehen der Gehörsstörung. Ein vollgültiger Beweis für die Localisation der Thränenstörung in die Gegend des Kniegangliens wird ferner durch meine aus der Ohrenklinik stammenden Fälle von Facialislähmung erbracht, die theils operativ entstanden sind und jedenfalls alle die Stelle der Continuitätsunterbrechung mit einer dem Thierexperiment gleichkommenden Exactheit bestimmen lassen. Bei den Kranken 12 und 13 fand die Verletzung in dem senkrecht zum Foramen stylomastoideum herabziehenden Abschnitt des Facialis statt, indem die hintere untere Gehörgangswand an einer Stelle eingedrückt wurde. Hier war der Geschmack intact geblieben, da die Continuitätsunterbrechung etwas unterhalb des Chordaabganges erfolgte. Bei den Kranken 15 und 16 trat die Schädigung des Gesichtsnerven in dem horizontal über die hintere Paukenhöhlenwand hinwegziehenden Theile seines Verlaufes, dem sogen. Facialiswulst an. Hier fand sich Geschmacksstörung aber keine Veränderung der Thränensecretion. Erst in den Fällen, bei denen auf Grund der objectiv nachgewiesenen centralen Gehörsstörung der Sitz der Lähmung in die Nähe des Ganglion geniculi verlegt werden musste, gesellte sich zum Verlust des Geschmackes die Thränenstörung hinzu. Mit diesen Durchtrennungen des Facialis, die an verschiedenen Stellen seines Verlaufes durch das Felsenbein erfolgten, wird per exclusionem der Beweis geliefert, dass der locus laesionis in der Nähe des Ganglion geniculi liegen muss, wenn Störungen der Thränenabsonderung vorhanden sein sollen. So wird durch das Fehlen der Thränenstörung bei bestimmt unverletztem Kniegangliön einerseits und durch die stete Coincidenz derselben mit der Alteration des Acusticus andererseits die Localisation der Thränenstörung in die Gegend des Kniegangliöns erwiesen, die Jendrassiksche von ihm selbst noch nicht genügend gestützte Theorie sicher gestellt und die topische Diagnostik der Facialislähmung um ein werthvolles Symptom bereichert.

Man könnte einwenden, dass Fall 14 ein Beweis gegen die eben ausgesprochene Behauptung sei, denn hier wurde der 7. Nerv an

derselben Stelle wie bei 15 und 16 lädirt und trotzdem zeigte sich neben dem partiellen Geschmacksverlust noch eine Hypersecretion der Thränen. Jedoch wurde in Fall 14 bei der Operation der Fallopi'sche Canal in der Gegend der Antrumschwelle nur eröffnet, ohne dass eine Lähmung des Nerven bemerkt wurde.

Diese trat vielmehr erst 2 Tage später auf und es ist sehr wahrscheinlich, dass durch die geschaffene Zugangspforte Blutgerinnsel oder Entzündung erregende Eitermassen im Fallop. Canal bis in die Nähe des Gangl. geniculi heraufgerathen sind und unter leichter Streifung der hier durchpassirenden thränensecretorischen Fasern die Lähmung bewirkt haben Dass thatsächlich die Gegend des Kniegangliens nur wenig lädirt war, ergibt sich einmal daraus, dass die Thränenabsonderung nicht vernichtet, sondern durch eine Reizung der Secretionsfasern gesteigert war und zweitens aus dem schnellen Rückgang der Störung.

Ehe ich zur Schilderung der von mir beobachteten Alterationen der Thränenabsonderung übergehe, muss ich einige Worte über die normale Befeuchtung des Auges sagen. Ausser den beiden im vorderen und oberen lateralen Abschnitt der Augenhöhle gelegenen acinösen eigentlichen Thränendrüsen,[1]) finden wir auch in der Bindehaut eine grosse Zahl gleichfalls acinöser Drüsen vor. Krause fand in den Lidern insgesammt 42, Laffay im oberen Lide 15 bis 18, im unteren 2—3 solcher acinöser Drüsen vor. Fuchs, Badal und Bohmer konnten nun nach Exstirpation der orbitalen Thränendrüsen feststellen, dass der Augapfel nach wie vor befeuchtet wurde und schoben dies den intakt gebliebenen Drüsen der Bindehaut zu.[2]) Stellwag lässt sogar den grössten Theil der Thränenflüssigkeit den im Bindehautsack verstreuten Thränendrüsen entstammen und auch Goldzieher hält die Conjunctiva für eine „flächenartig ausgebreitete Drüse". Die Secretionsfähigkeit der Bindehaut wird nach Hyrtl und Fuchs noch dadurch unterstützt, dass die subepithelialen, sehr dichten Capillarnetze in regelmässigen Abständen vollkommen entwickelte Gefässpapillen aufsteigen lassen. Nach Hyrtl's Unterzuchungen ist der absteigende venöse Schenkel doppelt so dick als der aufsteigende arterielle, so dass schon unter normalen

1) Die grössere Glandula innominata Galeni; die kleinere Gl. accessoria Monroi steht zuweilen durch Drüsensubstanz mit der grösseren Drüse in Verbindung. In der Bindehaut liegen die Waldeyer'schen und Krause'schen Drüsen von gleichfalls acinösem Bau.

2) Ich habe mich an Katzen mehrfach überzeugt, dass nach Herausnahme der Thränendrüse das Auge ebenso befeuchtet wurde wie vorher.

Umständen in der Bindehaut eine venöse Stauung bestehen soll. Jedenfalls ist es nach diesen Beobachtungen klar, dass die Leistung der Conjunctiva als Befeuchter des Augapfels keineswegs gering anzuschlagen ist und es lassen sich die neueren Anschauungen (z. B. von Fuchs, Bader, Stellwag, Bohmer, Goldzieher, Laffay, de Wecker u. A.) dahin zusammenfassen, dass die Conjunctiva die Thränendrüsen der Orbita nur beim psychischen und reflectorisch hervorgerufenen Weinen in Action treten, während die Bindehaut in ununterbrochener Absonderung die normale Befeuchtung und Desinfection der Bulbusoberfläche besorgt.

Die nach Herausnahme der orbitalen Thränendrüse oder bei Facialislähmung zunächst unverändert fortbestehende Secretion der Bindehaut kann natürlich durch mechanische Ursachen (Eindringen von Staub, kalter Luft u. dergl.) eine pathologische Steigerung erfahren. Dies an sich selbstverständliche Factum erwähne ich nur, weil bei dem durch Lähmung des Facialis hervorgerufenen Lagophthalmus sich nicht selten durch äussere mechanische Einflüsse mehr oder weniger intensive Reizzustände der Bindehaut entwickeln, die in Folge der nunmehr gesteigerten Secretion und der Unmöglichkeit des normalen Abflusses zur Epiphora führen und eine gesteigerte Absonderung der in Wahrheit völlig versiegten orbitalen Thränendrüsen vortäuschen können. Das in so vielen Krankengeschichten von Facialislähmung verzeichnete „Thränenträufeln" dürfte so eine natürliche Erklärung finden. Mit Recht betonen Goldzieher und Laffay gleichfalls die Nothwendigkeit, einer eventuell vorhandenen Bindehautreizung die gebührende Beachtung zu schenken. Auch mir ist es nicht selten begegnet, dass die Kranken mit der Klage zu mir kamen, dass das Auge der gelähmten Seite mehr Thränen absondere als das der gesunden. Thatsächlich schwamm das Auge auch in Thränen. Als diese aber abgetrocknet waren, konnte mit voller Sicherheit das absolute Versiechen der orbitalen Thränendrüsen nachgewiesen werden.

Die Methoden Thränen hervorzurufen sind sehr einfach. Da es nur selten gelingt, durch suggestive Beeinflussung die Kranken zum Weinen zu bringen, so wurde von sämmtlichen Untersuchern auf reflectorischem Wege die Absonderung der Thränen hervorgerufen. Einige bedienten sich des Senföles und Ammoniaks, deren Dämpfe von der Nase aus reflectorisch eine lebhafte Thränenabsonderung bewirken. Da ich diese Methode nie verwendet habe, so steht mir ein Urtheil über die Behauptung Goldscheider's dass die Kranken sich der Einathmung nur ungern und höchstens

einmal unterziehen, nicht zu. Klapp legte in seinem Falle einen am Rande umgeknickten Fliesspapierstreifen über die Kante des unteren Lides in jeden Conjunctivalsack und übte so von der Bindehaut aus auf der Bahn des Trigeminus einen reflectorisch wirkenden Reiz auf die thränensecretorischen Fasern aus. Ich habe durch Kitzeln der Nasenschleimhaut mit einer Federpose oder einem feinen Haarpinsel Thränen hervorgerufen und kann Jendrassik's feine Beobachtung bestätigen, dass die Bindehaut des Auges, welches keine Thränen absondert, völlig weiss bleibt, während die des weinenden Auges sich lebhaft röthet. Wenn man Fliesspapiere einlegt, so röthet sich durch den lebhaften mechanischen Reiz auch die Conjunctiva des trocken bleibenden Auges an den dem Papier anliegenden Stellen, so dass man zur Veranschaulichung des Gegensatzes auf beiden Augen am besten von dem Einlegen des Fliesspapieres absieht. Da es mir aber darauf ankam, ein absolut sicheres Urtheil über die vorhandene Leistungsfähigkeit der Thränendrüsen beider Augen zu gewinnen, so habe ich nach der ersten oberflächlichen Prüfung durch Kitzeln der Nasenschleimhaut in jeden Bindehautsack einen 1 cm breiten Fliesspapierstreifen mit dem eingebogenen Ende eingelegt und nun so lange bald das eine, bald das andere Auge reflectorisch von der Nase aus zur Absonderung gereizt, bis durch das dauernd ausbleibende Fortschreiten der Flüssigkeitssäule im Fliesspapier die völlige Erschöpfung der Drüse ersichtlich war. So konnte die Drüse systematisch „ausgepumpt" werden, was nach 5—10 Minuten erreicht war. Da das aus den Ausführungsgängen der Thränendrüsen fliessende Secret sofort in das Fliesspapier gesaugt wurde, so war der durch Ablaufen von Thränenflüssigkeit in die Nase eintretende Verlust auf der gesunden Seite nur ein minimaler, wenn er überhaupt stattfand. Auf der gelähmten Gesichtshälfte konnte in Folge der Paralyse des Hornerschen Muskels überhaupt kein Secret der Gland. lacrimalis nach der Nase abfliessen. Nun wurde beiderseits die Länge der durchnässten Partie gemessen und bei der stets gleichbleibenden Breite des Papieres (1 cm) aus der Länge der durchnässten Strecke ein brauchbarer Vergleichswerth gewonnen. In den schlimmsten Fällen blieb auf der Seite der Facialislähmung das eingelegte Papier völlig trocken, in leichten Fällen feuchtete es sich je nach der Schwere der Störung verschieden weit und intensiv. Während aber das im Bindehautsack des nicht afficirten Auges gelegene Papier sich rasch vollsaugte und „klatschnass" wurde, zeigte das der anderen Seite nur eine relativ geringe Befeuchtung und fing während der Unter-

suchung bereits wieder an zu trocknen. Eine Pilocarpineinspritzung regte die durch reflectorische Reizung erschöpfte Secretion der Thränendrüsen beider Augen wieder an, jedoch blieb das nun erfolgende Fortschreiten der Flüssigkeitssäule auf dem afficirten Auge stets erheblich zurück hinter dem der gesunden Seite. In einigen Fällen konnte ich nach Pilocarpineinspritzung auf dem bei vorheriger reflectorischer Reizung völlig trocken gebliebenen Auge eine nicht weitgehende Durchfeuchtung des eingelegten Fliesspapieres beobachten. Die Resultate Magaard's, der bei ein und demselben Individuum oft recht erhebliche Schwankungen in der Secretion der Thränendrüsen nachwies, kann ich für das Auge der nicht gelähmten Gesichtshälfte, dessen Absonderungsverhältnisse stets mitgeprüft wurden, durchaus bestätigen. Die Anwendung der geschilderten Methode ist für den Kranken nicht sehr belästigend. Empfindliche Patienten gaben sogleich nach dem Einlegen des umgebogenen Fliesspapieres in den Bindehautsack ein Brennen und Drücken in den Augen an, das sich aber durch Gewöhnung verliert. Ebenso löst das Kitzeln in der Nase zuweilen einen Niesreflex aus, den man aber durch rechtzeitige Compression der Nasenwurzel (Hemmungsreflex) meist unterdrücken kann. Die Vermeidung des Niesens ist deswegen erwünscht, weil durch die unvermeidliche lebhafte Erschütterung des Körpers die Fliesspapiere aus den Augen herausrutschen können. Immerhin soll zugegeben werden, dass die Methode für den Kranken manches Unbequeme enthält. Wer sich aber über die Leistung der Thränendrüse unterrichten will und wer auf die exakte Localisation der Facialislähmung nicht von vornherein verzichtet, wird sich der einen oder anderen Methode zur reflectorischen Erzeugung von Thränen bedienen müssen. Die Prüfungen der Thränenabsonderung wurden alle 8—14 Tage wiederholt, um eine klare Vorstellung von dem Verhalten bei der Heilung zu gewinnen. Für die Beurtheilung kamen in Betracht Fall 14. 17—39, zusammen 25 Fälle (s. Tabelle S. 541).

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass alle Fälle, bei denen auch aus anderen Gründen der locus laesionis in die Gegend des Ganglion geniculi zu verlegen war, eine Störnng der Thränensecretion aufwiesen. Wir haben in ihr also ein constantes und darum doppelt werthvolles Symptom. Ferner bestand in allen Fällen von Alteration der Thränenabsonderung auch eine solche des Geschmacks (siehe Geschmackstabelle I) mit alleiniger Ausnahme von Fall 33, bei dem die Läsion des Nerven an der Schädelbasis lag, so dass hier eine Geschmacksstörung garnicht vorhanden sein konnte. Das

Zusammentreffen von Thränen- und Geschmacksstörung ist ein so sicheres und bestätigt sich mir fortgesetzt auch an anderen hier nicht mitgetheilten Fällen, so dass ich jetzt nach vorausgegangener Feststellung der Thränenalteration dem nicht selten ahnungslosen Kranken die Geschmacksstörung auf den Kopf zusage und zu seinem Erstaunen nachweise.

I. Tabelle der Thränenstörungen.

Thränenstörung subjectiv bemerkt.	In Fall 18, 19, 22, 23, 24, 25, 27, 30, 33, 36, 38.	11	
Thränensecretion von vornherein vermehrt, um allmählich bei der Heilung zur Norm zurückzukehren.	In Fall 14, 19, 24, 33.	4	25
Thränensecretion anfangs stärker, dann schwächer als auf dem Auge der nicht gelähmten Gesichtshälfte.	In Fall 29.	1	
Thränensecretion von vornherein fehlend.	In Fall 17, 18, 20, 21, 22, 23, 25, 27, 32, 34, 38.	12	
Thränensecretion zur Zeit der ersten Untersuchung noch geringer als auf dem Auge der nicht gelähmten Gesichtshälfte.	In Fall 28, 29, 30, 31, 35, 36, 37, 39.	8	

In 12 Fällen blieb das Auge auf der Seite der Facialislähmung völlig trocken trotz lange fortgesetzter reflectorischer Reizung und bei 8 Kranken blieb die gelieferte Thränenmenge erheblich hinter der des nicht afficirten Auges zurück. So wurde z. B. bei Fall 31 das Fliesspapier auf der normalen Seite $39^1/_2$ cm, auf der gelähmten nur 6 cm weit durchfeuchtet. Bei Fall 36 betrugen die Werthe 25 resp. 4,5 cm. Dabei waren die Kranken 31 und 36 die einzigen unter den Kranken mit nur verminderter Thränensecretion, die mit Bestimmtheit eine völlige Trockenheit des Auges beim Eintritt der Lähmung angeben konnten. Es erscheint somit nicht unmöglich, dass es ausser dem völligen Verlust der Thränen auch nur eine von vornherein verminderte Secretion gibt, eine Vermuthung, die durch Fall 28 mit seiner herabgesetzten Thränensecretion bei einer nur 5 Tage alten Lähmung bestätigt wird. Ausser dem völligen Versiegen oder der verminderten Secretion der Thränen wurde in 5 Fällen eine stark vermehrte Absonderung auf dem Auge der gelähmten Gesichtshälfte beobachtet. So wurde z. B. bei Fall 24 auf dem afficirten Auge 25 cm Durchfeuchtung des Fliesspapieres gemessen im Vergleich zu 16 cm auf der anderen Seite. Dass diese Thatsache allen früheren Untersuchern entgangen ist, erklärt sich aus der Nichtanwendung einer exakten Prüfungsmethode. Aus demselben Grunde fielen auch Goldzieher und Jendrassik

nur die Fälle von absoluter Trockenheit des Auges auf, während ihnen die verminderte Secretion unbekannt blieb. In 4 Fällen kehrte die gesteigerte Thränenabsonderung allmählich zur Norm zurück und wurde gleich der des anderen Auges, während in einem Falle die anfängliche Steigerung einer späteren Herabsetzung Platz machte. Gerade der letztgenannte Fall (29) macht es in hohem Grade wahrscheinlich, dass der gesteigerten Thränenproduction eine Reizung der thränensecretorischen Fasern zu Grunde lag. Denn während anfangs zugleich erhöhte electrische Erregbarkeit bestand, trat mit der Entwicklung von E.A.R. allmählich eine Verminderung der gelieferten Thränenmenge ein. Ebenso liess sich in den Fällen 19 und 24 neben der vermehrten Thränenabsonderung eine Erhöhung der electrischen Erregbarkeit nachweisen und in Fall 14 bestand nur eine mässige Herbsetzung der electrischen Erregbarkeit. Dass sich bei Patient 33 die gesteigerte Secretion der Thränen neben einer completen E.A.R. vor-fand, beweist uns nur die schon oft constantirte Unabhängigkeit der einzelnen im Facialisstamme verlaufenden Fasersorten von einander. Die verschiedenen Fasersorten werden eben von der lähmenden Ursache sehr verschieden betroffen, wenngleich natürlich eine schwere Läsion alle Fasern des Querschnittes durchgängig empfindlicher treffen wird als eine leichte. Auch die Fälle von Thränenverlust bilden eine gute Illustration für das betonte ungleiche Verhalten der motorischen und secretorischen Fasern. Zwar fand sich in 6 Fällen von verminderter oder aufgehobener Thränensecretion (18, 21, 27, 32, 34, 38) auch gleichzeitig complete E.A.R., in 9 Fällen jedoch nur eine mehr oder weniger intensive Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit (20, 23, 26, 28, 31, 35, 36, 37, 39). Und in Fall 17 bestand trotz gleichzeitiger Erhöhung der electrischen Erregbarkeit völlige Thränenlosigkeit des Auges, während sie bei den Kranken 22 und 25 mit normalen Erregbarkeitsverhältnissen zusammentraf.

Alles in Allem können wir erhöhte und unter Umständen bis zum Erlöschen verminderte Thränenabsonderung auf eine Reizung resp. Lähmung der secretorischen Fasern zurückführen, ohne dass wir damit den Dingen Gewalt anthun. Die durch die Untersuchungen Arloing's wahrscheinlich gemachten frenosecretorischen Fasern der Thränendrüse, die der Halssympathicus führen soll, können für die Erklärung der bei Facialislähmung beobachteten Thränenstörungen nicht herangezogen werden. Denn einmal sind meine Fälle frei von jeder Läsion des Sympathicus und zweitens gibt Arloing selber an, dass die excitosecretorischen Fasern zum

allergrössten Theile, wenn nicht überhaupt einen anderen Ursprung als den Halssympathicus besitzen. Die sogenannte paralytische Secretion wird für die Fälle von gesteigerter Absonderung dadurch ausgeschlossen, dass die vermehrte Thätigkeit der Gland. lacrimalis nicht in ein gänzliches Versiegen überging, sondern zugleich mit der Abheilung der übrigen Symptome zur Norm zurückkehrte, was sich aus dem Vergleich mit der Absonderung des anderen Auges klar ergab (siehe Krankengeschichten).

Woher kommen nun die excitoglandulären Fasern? Wir wissen, dass eine ausserordentlich enge Beziehung zwischen der Mimik, unserem Gemüthsleben und der Thränenabsonderung existirt. Es wird berichtet, dass aus Wuth, die sich ja im Ausdruck des Gesichtes lebhaft widerspiegelt, Thränen vergossen werden, ebenso kennen wir alle die Thränen des Schmerzes und der Rührung und beobachten nicht selten Leute, die „bis zu Thränen" lachen. Alle diese mit entsprechender Mimik verbundenen Gemüthszustände machen von vornherein eine auch anatomisch nachweisbare Verknüpfung der thränensecretorischen Fasern mit dem Facialis im Gehirn wahrscheinlich. Die Störungen der corticobulbären Leitungbsbahn bei der Hemiplegie und der echten Bulbärparalyse, die sich in Zwangslachen und Zwangsweinen äussern, geben uns einen Anhaltspunkt zur Localisation der centralen Thränenbahn. Da jedoch meine Beobachtungen sich zunächst nur auf periphere Facialislähmungen erstreckt haben, so will ich mich hier nur auf diese beschränken und mir das Eingehen auf die vielfach noch unaufgeklärte Frage des centralen Verlaufes der thränensecretorischen Fasern für die Zukunft vorbehalten, zumal man sich ohne vorliegende Sectionsbefunde leicht in theoretischen Speculationen verliert. Dass die excitosecretorischen Fasern mit dem Facialisstamm heruntertreten, ist aus Fall 33 (basale Lues) klar ersichtlich, wo sich neben der Lähmung des 7. Nerven eine starke Hypersecretion der Thränen vorfand. Jedoch wird durch die Fälle 40 und 41, bei denen der motorische Facialiskern fehlte und doch völlig normale Thränen- und Speichelabsonderung bestand, bewiesen, dass die Ursprungsstätte der peripheren Thränenbahn nicht mit dem motorischen Facialiskern identisch ist, während dies, wie wir oben gesehen haben, für die Schweissfasern zutrifft. Es liegt nun ausserordentlich nahe, wie für die secretorischen Nervenfasern Speicheldrüsen so auch für die der Gland. lacrimalis das dem Facialiskern benachbarte Kerngebiet der Portio intermedia Wrisbergs als Ursprungsstätte anzunehmen, so dass alle acinösen Drüsen des Kopfes schliess-

lich von ein und demselben Nerven, dem Glossopharyngeus innervirt würden. Diese Ansicht wird unter Anderen von P. Poirier und A. Charpy vertreten. Ob es nach den bei den Kranken 40 und 41 gemachten Beobachtungen logisch ganz richtig ist, den N. facialis schlechthin als Thränennerven zu bezeichnen, weil bei seiner Continuitätsunterbrechung an gewissen Stellen Störungen der Thränenabsonderung eintreten, erscheint mir zweifelhaft. Die excitosecretorischen Fasern der Gland. lacrimalis, die eine Zeit lang bis zum Knieganglion im Facialis abwärts verlaufen, theilen nur das Schicksal der von unten im Facialis heraufziehenden Geschmacksfasern, die auch am Ganglion geniculi den Stamm der 7. Nerven verlassen. Ebenso wie man den Facialis nicht einen Geschmacksnerven nennen wird, ebensowenig dürfte man ihn eigentlich als Thränennerven bezeichnen. Jedoch wird man sich, bis weitere klinische Beobachtungen oder das Thierexperiment eine definitive Entscheidung der Frage ermöglicht haben, ob die excitoglandulären peripheren Thränenfasern thatsächlich aus dem 7. oder 9. Nerven entstammen, aus praktischen Gründen zunächst an den Facialis als Thränennerven halten.

Wenn sich bei bestimmten Localisationen der Facialislähmung Störungen der Thränenabsonderungen finden, so müssten sie rein theoretisch gedacht auch bei Reizungszuständen in diesem Nerven vorhanden sein. Ein Fall Jendrassik's spricht dafür. Es handelte sich um eine Blutung oder Embolie in der Brücke mit gekreuzter Gesichts- und Extremitätenlähmung. Auf dem der Facialislähmung entsprechenden Auge liessen sich mit der Senfölprobe für gewöhnlich keine Thränen hervorrufen; zuweilen jedoch stellte sich in der gelähmten Gesichtshälfte ein Krampf ein, dann „ergoss sich aus dem Auge ein formaler Thränenstrom". Diese interessante Beobachtung Jendrassik's würde um so höheren Werth besitzen, wenn sie durch ähnliche Fälle bestätigt werden könnte oder wenn es gelänge bei clonischen oder tonischen Krämpfen im Facialis irgend eine einwandsfreie Hypersecretion der Thränen nachzuweisen. Bei dem oben bei Besprechung der Speichelabsonderung erwähnten Falle von multipler Sclerose mit vorwiegenden Bulbärsymptomen konnte ich hochgradige Spasmen im Gesicht aber keine Steigerung der Thränenabsonderung feststellen, während die Speichelsecretion enorm vermehrt war. Ebensowenig habe ich bei 25 an Facialistic leidenden Kranken irgend eine spontan gesteigerte Befeuchtung des entsprechenden Bulbus gesehen, noch bei reflectorischer Reizung von der Nase aus unter Vergleichung der Absonderungsverhältnisse

beider Augen feststellen können. Ebenso wie bei der Facialislähmung müssen auch beim Facialistic zur richtigen Beurtheilung der Rolle, die der 7. Nerv bei der Thränensecretion spielt, alle durch Trigeminusaffectionen complicirten Fälle ausgeschieden werden. Wo also der Krampf des Facialis auf dem Boden einer Quintusneuralgie entstanden ist, deren Attacken erfahrungsgemäss reflectorisch eine starke Thränensecretion hervorrufen können, ist es nicht erlaubt, diese dem Facialiskrampfe zuzuschieben. Ferner sind die Beobachtungen Schüssler's, Lummiczer's und Schulek's, die bei der zur Heilung des Tic convulsif vorgenommenen Facialisdehnung einen starken Thränenerguss auf dem Auge der operirten Seite sahen, nur mit Vorsicht zu verwerthen. Die Thatsache an sich soll nicht bestritten werden, aber es ist bei der complicirten, 3 verschiedene Ebenen durchziehenden Verlaufsrichtung des Facialis im Felsenbein und bei der stellenweise festen Verwachsung des Nerven mit der periostalen Auskleidung des Fallopi'schen Canales nicht ohne Weiteres klar dass ein am Nerven ausgeübter dehnender Zug gerade den centralen Abschnitt des Facialis in seiner ganzen Länge trifft und eine directe mechanische Reizung der Gegend des Knieganglions bewirkt.[1]) Viel wahrscheinlicher ist es mir, dass der periphere Theil des Facialis die ganze Wirkung der Nervendehnung auszuhalten hat und dass bei der innigen Beziehung der feinsten Endigungen des 7. und 5. Nerven eine mechanische Reizung der Quintusendverzweigungen erfolgt, die ihrerseits reflectorisch zu vermehrter Thränensecretion auf dem entsprechenden Auge führt. Der Reflexvorgang der Thränensecretion erfolgt beim Menschen, wenn die Reizung einseitig erfolgt, in der That nur einseitig. Bei Quintusneuralgie des 1. und 2. Astes und ebenso bei Kitzeln der vom Trigeminus innervirten Nasenschleimhaut thränt nur das Auge der Seite, auf welcher der Reiz wirksam ist.[2])

Auch Goldzieher gibt für die citirten Beobachtungen zu, dass Mitreizung von Trigeminusästen reflectorische Thränenerzeugung veranlasst haben könnte. Erst weitere klinisch pathologische Beobachtungen werden die Frage, ob ein chronischer Reizzustand des

1) Bei Mensch, Affe, Hund und älteren Katzen habe ich den Facialis stellenweise sehr fest mit der periostalen Auskleidung des Fallop. Canales verwachsen gefunden, so dass beim Versuche, den Nerven auszureissen, ein Abreissen am Foramen stylomastoideum erfolgte. Beim Kaninchen dagegen kann man den Facialis ohne Mühe in seiner ganzen Länge herausdrehen.

2) Schon beim Affen (Rhesus macacus) ruft der Kitzelreflex von einem Nasenloche aus Thränen beider Augen hervor.

Facialis vermehrte Thränenabsonderung zur Folge habe, definitiv entscheiden können.

Wir hatten gesehen, dass eine Läsion des Gesichtsnerven in der Gegend des Kniegangliens eine Thränenstörung zur Folge haben muss. Wie gelangen nun die excitoglandulären Fasern von hier zur Thränendrüse? Ich hatte schon oben auseinandergesetzt, dass der von Jendrassik angenommene Weg der bequemste und daher natürlichste sei. Naturgemäss suchen wir zunächst bei den Anatomen einen Aufschluss über die Innervation der Thränendrüse zu erhalten. Während eine nicht geringe Zahl z. B. Krause, Valentin, Luschka und Rüdinger die secretorischen Fasern im N. lacrimalis des 1. Quintusastes der Thränendrüse zukommen lassen, neigt sich Hyrtl mehr zu der Ansicht, dass der N. subcutaneus malae des 2. Quintusastes als Träger der excitoglandulären Fasern anzusehen sei. Henle, Arnold, Poirier et Charpy treten mit Bestimmtheit für den N. subcutaneus ein. Nach ihrer Meinung geht der obere Ast des N. lacrimalis mit feinen Theiläst-chen theils durch die Thränendrüse theils neben ihr vorbei zur Haut der Lider. Der untere Ast des N. lacrimalis geht eine constante schlingenförmige Anastomose mit dem n. subcutaneus malae des 2. Trigeminusastes ein. Letzterer schickt von der Vereinigungsstelle kleine Aestchen in die Gland. lacrimalis. Es kann also der N. subcut. malae den N. lacrimalis auch völlig ersetzen, wenn dieser fehlen sollte.[1]) Wenn wir nun auch mit Hülfe der Anatomen die Frage nach der Innervation der Thränendrüse nicht endgültig lösen können, so ist es doch für unsere Vorstellungen vom Endverlauf der excitoglandulären Fasern wesentlich, dass nach Ansicht einiger Anatomen der aus dem 2. Trigeminusast entspringende N. subcutaneus malae, der durch den N. petros. superfic. maior und das Gangl. sphenopalatinum mit dem N. facialis in Verbindung steht, sich thatsächlich in der Gland. lacrimalis verzweigt. Die Jendrassik'sche Theorie enthält dadurch eine neue Stütze. In dem Uthoff'schen Falle, bei dem nach Zahnextraction sich eine Neuritis ascendens des 2. Trigeminusastes mit Thränenlosigkeit des entsprechenden Auges entwickelte, haben wir einen werthvollen Beitrag aus der klinischen Pathologie, der für das Eintreten thränensecretorischer Fasern in den 2. Quintusast spricht. Inwieweit das Thierexperiment diesen für den Menschen mit grösster Wahrscheinlichkeit zutreffenden End-

1) Bei Hund und Katze entspringt, wie ich mich durch vielfache Präparation überzeugt habe, der N. lacrimalis stets aus dem 2. Trigeminusast (siehe den experimentellen Theil).

verlauf der aus dem Facialis stammenden thränensecretorischen Fasern zu bestätigen vermag, werde ich an der Hand eigener und fremder Untersuchungen im experimentellen Theile dieser Arbeit kritisch beleuchten.

Zunächst werden wir durch eventuelle pathologische Beobachtungen am Menschen festzustellen haben, ob ausser dem Facialisstamme etwa noch der Trigeminusstamm der Thränendrüse secretorische Fasern zuführt. Am besten wird sich diese Frage an den Fällen entscheiden lassen, bei denen das Ganglion Gasseri operativ entfernt wurde. Bei den Krause'schen Fällen war die Thränenabsonderung „dauernd vermindert, allerdings in verschieden hohem Grade". Bei mehreren Kranken blieb beim psychischen Weinen das Auge trocken und bei 2 Kranken erfolgte die Absonderung später und spärlicher als auf dem gesunden Auge. Bei der „2. Beobachtung" Friedrichs, einer 76jährigen Wittwe, die ich mehrfach daraufhin untersucht habe, wurde auf beiden Augen der eingelegte Fliesspapierstreifen ungefähr gleichweit durchfeuchtet, doch kamen die Thränen auf der operirten Seite deutlich zögernder und es war das Papier nicht so nass wie auf der anderen. Bei der „3. Beobachtung" dagegen, einer 64 jährigen Beamtenwittwe, bestand nach der Operation keinerlei Differenz in der Thränenabsonderung. Bei beiden Kranken wurden die Untersuchungen der Thränensecretion noch 2 Jahre post operationem vorgenommen. Während Schmidt bei seinem Falle von isolirter, durch einen basalen Process bewirkter Trigeminuslähmung keine Thränenstörung nachweisen konnte, fand ich bei einem (schon obenerwähnten) Patienten mit basalluetischer Erkrankung beider Ganglia Gasseri absolute Trockenheit beider Augen. Auch Fuchs führt Thränenlosigkeit des Auges als ein Symptom basaler Trigeminuslähmung an. Wie finden wir uns nun aus den anscheinend widerspruchsvollen Befunden heraus? Krause entscheidet sich auf Grund der Goldzieher'schen Beobachtungen für den N. facialis als Secretionsnerv der Thränendrüse und erklärt die nach Exstirpation des Ganglion Gasseri constatirten Alterationen der Thränenabsonderung mit einer zuerst von Franke aufgestellten Theorie. Franke vermuthet, dass bei der Operation der die Thränenfasern führende N. petros. superficialis maior „gezerrt oder in anderer Weise verletzt werden kann". Und auch während der Wundheilung ist nach Krause ein Einwachsen des genannten Nerven in die Narbe zwischen knöcherner Schädelbasis und Dura möglich. Für die Richtigkeit dieser Annahme führt Krause an, dass bei einer Kranken die

Thränenabsonderung bald nach der Operation gestört war, während sie $3^1/_2$ Jahre später eine deutliche Verminderung zeigte. Was für die Exstirpation des Ganglion Gasseri gilt, können wir auf die basalen luetischen oder anderen Krankheitsprocesse übertragen. Wo frische luetische Ablagerungen oder solche vorhanden sind, die sich auf die Gegend des Gangl. Gasseri allein beschränken, wird die Thränensecretion nicht gestört, aber wo die Ablagerungen sich nach vorn bis zum Petros. superfic. maior ausdehnen oder bereits eine allmähliche Schwartenbildung ihn comprimirt, wird ein Versiegen der Thränen die Folge sein. Nach meiner Meinung hat also beim Menschen der Trigeminusstamm noch keine thränensecretorischen Fasern, sondern es erhält sie erst der 2. Ast durch den N. petros. superfic. maior vom Facialis.

Das Verhalten der Thränenstörung bei der Heilung der Facialislähmung ist systematisch bisher nicht untersucht worden. Goldzieher erwähnt flüchtig bei einem Falle, dass mit dem Rückgange der Lähmung das doppelseitige Weinen wiedergekehrt sei. Jendrassik berichtet bei seinem 2. Falle, dass die Thränen sich zu zeigen begannen, während die Lähmung sich besserte, um den Mund herum aber noch complet war.

Ich verfüge über 13 Kranke (Fall 14, 17—27, 33), bei denen ich den Ablauf der Thränenstörung beobachten konnte. Die Resultate sind aus der folgenden Tabelle ersichtlich.

II. Tabelle der Thränenstörungen. Vorgänge bei der Heilung.

Thränenabsonderung gleichzeitig gebessert resp. geheilt mit der Schweisssecretion.	In Fall 14, 17, 19, 20, 24, 33.	6	13
Thränenabsonderung später gebessert oder geheilt als die Schweisssecretion.	In Fall 18, 21, 22, 23, 25, 26, 27.	7	
Thränensecretion gleichzeitig mit der electr. Erregbarkeit geheilt.	In Fall 20, 25, 26, 27, 24.	5	13
Thränensecretion früher als die electr. Erregbarkeit gebessert resp. geheilt.	In Fall 14, 17, 18, 19, 21, 23, 33.	7	
Thränensecretion später als die überhaupt normal gebliebene electr. Erregbarkeit geheilt.	In Fall 22.	1	
Thränensecretion gleichzeitig mit Speichelsecretion geheilt.	In Fall 20, 21.	2	13
Thränensecretion später als Speichelabsonderung geheilt.	In Fall 19, 23, 27, 33.	4	
Thränensecretion zwar in allen 13 Fällen gestört, Speichelsecretion normal in folgenden Fällen.	In Fall 14, 17, 18, 22, 24, 25, 26.	7	

Daraus ergibt sich, dass die Thränen in 6 Fällen gleichzeitig mit der Schweisssecretion zurückkehrten, während sie 7 mal sich erst später als diese einstellten. Die Thränenstörung kann sich also in einer nicht geringen Zahl auch relativ früh ausgleichen, denn wie wir oben gesehen haben, ist dies bei den Schweissanomalien der Fall. Wir erinnern uns, dass im Gegensatz zu der Schweissstörung die electrische Erregbarkeit durchschnittlich später als alle übrigen Ausfallserscheinungen zur Norm zurückkehrte. Auch bei der Alteration der Thränenabsonderung beobachten wir 7 mal, dass sich die electrische Erregbarkeit später einstellte als der Ausfall der Thränen. In 4 Fällen wurde gleichzeitig mit der Rückkehr der normalen Erregbarkeit eine solche der Thränen constatirt. Wenn wir von dem einen Ausnahmefall absehen, bei dem ein Versiegen der Thränen beobachtet wurde ohne jedwede Veränderung der electr. Erregbarkeit, so finden wir hier wiederum bestätigt, dass die motorischen Fasern durchschnittlich am schwersten geschädigt werden. Thränen- und Geschmacksstörung, die sich ja stets zusammen vorfinden bei einer Läsion in der Nähe des Kniegangliens heilten in 4 Fällen zusammen ab, während die Thränen bei 3 Kranken früher, bei 5 Kranken aber später zurückkehrten als die verloren gegangene Geschmacksempfindung. Die excitoglandulären Fasern der Thränendrüse werden also nicht nur regelmässig von der am Kniegangliom wirksamen Schädigung betroffen, sondern sie erholen sich auch durchschnittlich schwerer als die Geschmacksfasern. Noch auffälliger wird die relativ geringe Regenerationsfähigkeit der thränensecretorischen Fasern durch eine vergleichende Betrachtung der Thränen- und Speichelstörungen. Da die klinische Beobachtung uns zu der Annahme führte, dass die secretorischen Fasern der Speichel- und Thränendrüsen aus dem Kerngebiete des Glossopharyngeus (Portio intermedia Wrisbergi) stammen, und da sie ausser dem gemeinschaftlichen Ursprung bis zum Kniegangliom einen gemeinsamen Verlauf im Facialisstamme haben, so war eigentlich auch zu erwarten, dass sie auf jede Schädigung des obersten Facialisabschnittes auch in der gleichen Weise reagirten und bei der Heilung zusammen abheilten. Aber von den 13 in Betracht kommenden Fällen, bei denen allen die Störung der Thränenabsonderung vorhanden war, liessen 7 eine Speichelstörung vermissen. Und nur bei 2 Kranken kehrten Speichel und Thränen gleichzeitig zur Norm zurück, dagegen war in 4 Fällen die Speichelstörung schon ausgeglichen ehe das Auge der gelähmten Gesichtshälfte ebensoviel Thränen absonderte wie das der Gesunden. Das Widerspruchsvolle dieser Thatsachen

findet vielleicht seine Erklärung darin, dass die zur Glandula lacrimalis ziehenden Fasern an Zahl gering sind und in der Gegend des Kniegangliens sich bereits von den zu den Speicheldrüsen abwärts verlaufenden Schwesterfasern getrennt haben. Sie bieten also der schädigenden Ursache einen in jeder Hinsicht geeigneteren Angriffspunkt dar, als die in grösserer Zahl und geschlossen eine lange Strecke im Facialisstamm verlaufenden Speichelfasern. Wenn von diesen auch ein gewisser Theil leitungsunfähig gemacht wird, so können andere die Function der Speicheldrüsen genügend unterhalten. Die Schädigung der Thränenfasern jedoch wird sich unter Umständen nicht so bald ausgleichen können, denn die Continuität der wenigen zur Gland. lacrimalis gehenden excitoglandulären Fasern ist an exponirter Stelle rasch unterbrochen, ohne dass bei der geringen Zahl immer ein vicariirendes Eintreten gesund gebliebener Fasern zu erwarten wäre, zumal bei schweren Lähmungen. Immerhin ist durch die Beobachtung festgestellt worden, dass leichtere Thränenstörungen vorkommen (Hypersecretion), und dass sogar bei völligem Verlust der Thränen schon relativ frühzeitig eine völlige Heilung erfolgen kann. Die Mehrzahl der Thränenalterationen gehört jedoch zu den später zurückgehenden Symptomen.

Wenn wir uns nun noch einmal kurz die Reihenfolge des Heilungsablaufes der einzelnen Ausfallserscheinungen vergegenwärtigen, so ergibt sich, dass am frühesten die Gehörsstörungen zurückgehen, abgesehen von der durch Felsenbeincaries hervorgerufenen centralen Schwerhörigkeit. Dann kommt die Schweissanomalie, die sich nur wenig früher und theilweise zu derselben Zeit wie der Geschmacksverlust auszugleichen pflegt. Durchschnittlich später heilt die Störung der Speichelabsonderung ab und nicht selten noch später die der Thränensecretion. Den Beschluss bildet die Herstellung der normalen electrischen Erregbarkeit der motorischen Fasern, nachdem vorher noch die willkürliche Erregbarkeit wiedergekehrt war. Während die letzterwähnte Thatsache als ein für alle peripheren Lähmungen gültiges Gesetz anerkannt ist, das natürlich auch bei Lähmungen des Facialis seine Bestätigung erfahren muss, werden wir uns daran zu gewöhnen haben, auch für die übrigen im Facialisstamme vereinigten und nicht direct zu ihm gehörenden Fasersorten bei Lähmung des 7. Nerven einen verschiedenartigen Heilungsablauf zu erwarten. Dass bei einer gewissen Zahl von Fällen alle Ausfallssymptome in gleichem Schritt zurückgehen, ist nicht auffällig, denn durch Zufall kann die weniger empfindliche Fasersorte einmal mehr als gewöhnlich und die zartere

einmal weniger intensiv geschädigt werden, so dass im Gesammteffect eine in allen Symptomen einheitliche Abheilung erfolgen wird. Die Beobachtung hat aber ergeben, dass dies selbst bei den schwersten Continuitätsunterbrechungen des Facialis, bei denen sämmtliche Fasern des Querschnittes in gleicher Weise betroffen werden, nicht die Regel ist. Und wenn man die Kranken noch öfter zu untersuchen vermöchte, so würde vermuthlich bei manchem „einheitlich" abgeheilten Falle von Facialislähmung sich ein verschiedenes Tempo der Abheilung für die einzelnen Symptome haben nachweisen lassen. Jedenfalls besitzen wir, wie ich schon oben einmal betont habe, in dem Verhalten der electr. Erregbarkeit bei der Facialislähmung wohl ein gutes Mittel für die Vorhersage der Dauer der motorischen Lähmung, aber keinen sicheren Anhaltspunkt für die Prognose des Rückganges der übrigen Ausfallserscheinungen. Vielleicht wird die Beobachtung eines noch grösseren Materiales die von mir aufgestellte Reihenfolge des Heilungsablaufes in Bezug auf das eine oder andere Symptom verändern, aber das principiell Wichtige bleibt die Anerkennung der Thatsache, dass in der Mehrzahl der Fälle die verschiedenen, den Gesammtquerschnitt des Facialis zusammensetzenden Nervenfasern gegenüber der schädigenden Ursache und bei der Heilung eine ihrer Eigenart entsprechende Stellung einnehmen.

Ueberblicken wir nun noch einmal die einzelnen bei der peripheren Facialislähmung möglichen Reiz- und Ausfallserscheinungen in Bezug auf ihren topisch diagnostischen Werth, so leuchtet ohne Weiteres die Richtigkeit der Oppenheim'schen Behauptung ein: „Es bedarf nach den bereits erhobenen Bedenken über die Betheiligung des Facialis an der Gaumeninnervation und die Unbeständigkeit der auf eine Affection des Stapedius bezogenen Symptome keiner weiteren Auseinandersetzung, um darzuthun, dass das Erb'sche Schema als ein ganz zuverlässiger Wegweiser nicht gelten kann." Ich kann auf Grund meiner eigenen Beobachtungen mich dem von Oppenheim eingenommenen Standpunkt nur anschliessen. Die fragwürdige Gaumensegellähmung und die Hyperacusis scheiden aus der Reihe der localisatorisch verwerthbaren Symptome ebenso aus wie die Zäpfchenstellung. Auch die constante Schweissstörung ist topisch diagnostisch nicht verwendbar, weil sie bei jeder in beliebiger Höhe erfolgten Continuitätsunterbrechung bis herauf zum Kern des Facialis sich einstellen kann. Es bleiben von den von Erb als werthvoll angeführten Ausfallserscheinungen nur die Speichelsecretion, der Geschmacksverlust[1]) und die auf eine Acusticusaffection

1) Selbstverständlich ist bei Facialislähmungen, die mit gleichzeitigem

zurückzuführende Gehörsstörung, zu welchen jetzt noch die Störung der Thränenabsonderung hinzuzutreten hat. Wir gelangen somit zu folgenden verschiedenen Localisationen der peripheren Facialislähmung.

I. Zur Erkennung des ganz peripheren Sitzes unterhalb des Foramen stylomastoideum und bis zum Abgange der Chorda hinauf dient uns das Fehlen aller übrigen Ausfallserscheinungen ausser der unvermeidlichen Schweissstörung und die alleinige Anwesenheit der motorischen Lähmung.

II. Sitzt die Continuitätsunterbrechung irgendwo oberhalb des Chordaabganges entweder im letzten absteigenden oder dem über die Paukenhöhle hinwegziehenden Abschnitt des fallopischen Canales (Antrumschwelle), so wird ausser motorischer und Schweissstörung stets eine solche des Geschmackes und öfters auch der Speichelabsonderung vorhanden sein.

III. Trifft die Läsion die Gegend des Kniegangliens, so kommt zu den unter II. genannten Erscheinungen noch die Alteration der Thränenabsonderung als constantes und eine auf Läsion des Acusticus beruhende Gehörsstörung als nicht ganz constantes Symptom hinzu.

IV. Liegt die Leitungsunterbrechung oberhalb des Kniegangliens bis zum Eintritt des Facialis in das Gehirn, so sind die unter II. und III. aufgeführten Ausfallserscheinungen verhanden mit Ausnahme des Geschmacksverlustes.

V. Wenn ein Herd den Facialiskern und dessen nächste Umgebung beschädigt hat, so werden sich dieselben Symptome nachweisen lassen wie bei Nr. IV. und es wird die Diagnose in diesem Falle nur aus anderen für die Affectionen der Medulla oblongata characteristischen Anzeichen (homo- oder contralateraler Extremitätenlähmung, Zwangslachen oder -Weinen u. s. w.) gestellt werden können.

VI. Läsionen des Facialiskernes allein, wenigstens wenn es sich um einen angeborenen Defect des motorischen Facialiskernes handelt, haben ausser der motorischen Lähmung nur noch eine Störung der

---

Mittelohrkatarrhen verknüpft sind, die Geschmacksstörung nur dann topisch diagnostisch zu verwerthen, wenn man mit Bestimmtheit auf Grund häufiger Untersuchungen weiss, dass der Geschmack bis zum Eintritt der Gesichtslähmung intakt war. Chordalähmungen bei eitrigen oder carcinösen Mittelohraffectionen und nach Extraction der Gehörknöchelchen, ohne dass der Facialis gelähmt wäre, sind jedem Ohrenarzte bekannte Ereignisse. Dagegen ist bei rheumatischen Lähmungen des 7. Nerven die Geschmacksstörung ein localisatorisch wichtiges Symptom.

Schweisssecretion zur Folge. Da ich jedoch nur 2 derartige, allerdings doppelseitig afficirte Fälle beobachten konnte, so möchte ich diese Localisation nicht mit der vollen Bestimmtheit wie die übrigen aufstellen und behalte mir die Bearbeitung dieses Punktes für die Zukunft vor.

II. Experimenteller Theil.

Es lag nahe für die bei der Facialislähmung des Menschen beobachteten Störungen der Thränensecretion durch das Thierexperiment eine Bestätigung zu suchen. Aus der Literatur ersieht man, dass bereits eine Anzahl von Autoren sich von dem Gegenstand angezogen fühlten, ohne dass man jedoch sagen könnte, dass der Versuch die Frage der Thränendrüseninnervation experimentell zu lösen, bis jetzt mit überzeugender Bestimmtheit gelungen sei. Im Gegentheil stehen sich die Resultate der einzelnen Beobachter schroff gegenüber. Was der Eine bestimmt gesehen haben will, leugnet der andere rundweg ab, und dem Leser bleibt es überlassen, sich in dem Widerstreit der Meinungen zurecht zu finden. Wenn man sich selbst durch das Thierexperiment ein Urtheil zu bilden versucht und mit Reizversuchen gearbeitet hat, sieht man leicht ein, woher es kommt, dass beinahe mit jedem neuen Untersucher die Frage der Innervation der Gland. lacrimalis verwickelter wurde. Sämmtliche Autoren haben sich bemüht, durch Reizung der zur Thränendrüse gehenden Nerven eine Absonderung zu erhalten und haben beobachtet, ob eine solche eintrat. Hier ist nun der subjectiven Auffassung des Einzelnen bei der anerkannten Schwierigkeit, die Drüsenreizversuche der Beurtheilung darbieten, ein weiter Spielraum gelassen. Ich weiss es aus eigener Erfahrung, dass man nicht selten eine Vermehrung der Thränenabsonderung zu sehen glaubt, weil man sie erwartet oder weil andere Autoren sie unter gleichen Umständen gesehen zu haben glauben. Hier ist die Controle durch unbefangene Mitbeobachter unerlässlich. Eine systematische Anwendung der unzweideutigen Degenerationsmethode, die in dem constanten Nachweis des Markscheidenzerfalles in den letzten zur Thränendrüse führenden Nerven gipfelt, ist bisher von keinem Autor ausgeführt worden. Man hat sich vielmehr begnügt, nach vorausgegangener Nervendurchschneidung lediglich den Feuchtigkeitsgehalt des Auges der operirten Seite durch Betrachtung schätzungsweise festzustellen. Wenn man nun vollends sieht, dass

nicht einmal über die letzten, zur Gland. lacrimalis ziehenden Nervenäste Uebereinstimmung herrscht, dann wird man die Schwierigkeiten begreifen, die sich der richtigen Beurtheilung der Reizresultate auch aus diesem Grunde entgegenstellen. Einige Autoren haben sich überhaupt nicht die Mühe genommen, sich bei ihren Versuchsthieren über die Endverzweigungen der von ihnen gereizten Nerven zu unterrichten, andere sind bei ihren Präparationen Irrthümern unterlegen, die natürlich den Werth ihrer Resultate beeinträchtigen müssen — kurz es herrscht in diesem Theilgebiete der experimentellen Pathologie eine verwirrende Unklarheit.

Einige Beobachter haben auf Grund ihrer Untersuchungen den Trigeminus, andere den Facialis und wieder andere den Sympathicus als Secretionsnerv der Thränendrüse bezeichnet. — Am Frühesten zog naturgemäss der Trigeminus resp. der aus ihm stammende und zur Thränendrüse ziehende N. lacrimalis die Aufmerksamkeit der Experimentatoren auf sich.

Die erste brauchbare Beobachtung stammt von Czermak, der im Jahre 1860 an durchgesägten Kaninchenköpfen bei Reizung der Trigeminuswurzeln das entsprechende Auge feuchter werden sah. An dem in den Bindehautsack gelegten rothen Lakmuspapier entstand ein sich rasch vergrössernder blauer Fleck. Acht Jahre später beobachtete Herzenstein nach directer Reizung des N. lacrimalis bei Schafen und Hunden „einen abundanten Thränenfluss“ und ebenso trat nach Reizung des N. subcutaneus malae beim Hund eine deutliche, wenn auch geringere Vermehrung der Thränensecretion ein. Die Reizungen wurden am distalen Ende des isolirten und durchschnittenen Nerven ausgeführt. Verstopfte nun Herzenstein das Nasenloch der Seite, auf welcher der N. lacrimalis durchtrennt war und brachte in das andere Nasenloch etwas mit Ammoniak getrennte Watte, so trat auf dem Auge der intact gebliebenen Seite vermehrte Thränensecretion ein, während das andere Auge trocken blieb. Ebenso zeigten beide Augen keine Befeuchtung, wenn die Ammoniak getrennte Watte in das Nasenloch der operirten Seite eingeführt wurde. Herzenstein schliesst aus diesen Versuchen, dass die Thränenabsonderung reflectorisch von den sensibeln Trigeminuszweigen aus hervorgerufen wird, während die secretorischen Nerven gleichfalls dem Trigeminus entstammen.

Zu denselben Resultaten gelangte 1 Jahr nach Herzenstein auch Wolferz, der gleichfalls an Hunden und Schafen experimentirte. Er sah auch einmal nach Reizung der Trigeminuswurzeln am durchsägten Schafschädel „eine deutliche Vermehrung“ der

Thränen. Demtschenko erhielt bei Hund, Katze und Kaninchen bei Reizung des durchschnittenen N. lacrimalis stets gesteigerte Thränensecretion, nie aber bei der des N. subcutaneus malae. Auf reflectorischem Wege gelang es ihm von allen sensibeln Trigeminusästen (frontalis, infraorbitalis, lingualis) und vom Glossopharyngeus aus reflectorisch Thränen hervorzurufen. Tepliachine reizte dagegen den N. glossopharyngeus ohne jeden Erfolg. Dagegen war die Reizung des N. lacrimalis stets erfolgreich und ebenso konnte Tepliachine vom N. subcutaneus malae aus eine wenn auch geringere so doch immerhin deutliche Thränensecretion hervorrufen. Gleich Czermak und Demtschenko sah Tepliachine bei intracranieller Reizung des Trigeminus eine Vermehrung der Thränen auf dem gleichseitigen Auge. Die Reizung der Bindehaut zur reflectorischen Absonderung der Thränen hält T. nicht für einwandsfrei. Denn da die Bindehaut aus ihren Schleimdrüsen und zahlreichen Gefässen eine Thränenflüssigkeit absondern könne, die an Quantität nicht geringer sei als die der Thränendrüsen, so sei es möglich, dass bei sehr starker Reizung der Nasenschleimhaut reflectorisch mit Umgehung der Thränendrüsen eine beträchtliche Absonderung von Thränen aus der Bindehaut allein stattfinde. Campos arbeitete an Affen, da sie dieselben Verhältnisse wie der Mensch darbieten „sollen" und constatirte bei Reizung des N. lacrimalis auf dem gleichseitigen Auge eine Thränenzunahme, doch war der Unterschied zwischen beiden Augen so „minime, qu'il nous semblerait téméraire d'en tirer aucune conclusion". Campos gelangt auf Grund weiter unten zu besprechender Experimente am Facialis zu dem Schluss, dass beim Affen der N. lacrimalis wenigstens sehr zahlreiche absolut vom Facialis unabhängige secretorische Fasern enthalten müsse. Nach Exstirpation des Ganglion Gasseri jedoch konnte er keine Verminderung der Thränen wahrnehmen. Erwähnenswerth sind die Beobachtungen vom Herzenstein und Tepliachine, die nach Durchschneidung des N. lacrimalis bei dem überlebenden Thier dieselbe paralytische Secretion der Thränendrüse wahrnahmen, die A. Bernhard bei den Speicheldrüsen zuerst gefunden hat. Ich selbst habe mich mehrfach an Katzen, denen nach der von Herzenstein angegebenen Methode der N. lacrimalis durchschnitten wurde, überzeugt, dass bei Reizung des distalen Endes auf dem gleichseitigen Auge eine vermehrte Befeuchtung und sogar Zusammenlaufen der Thränenflüssigkeit am inneren Augenwinkel zu einem Tropfen stattfindet. Von abundantem Hervorquellen habe ich nichts gesehen. Reizung des N. subcutaneus

malae blieb ohne Resultat, dagegen konnte ich vom Ramus infraorbitalis und frontalis des Trigeminus und anderen gemischten Nerven des Kopfes und Halses (N. occipalis minor resp. auricularis magnus) aus bei Affe, Hund und Katze reflectorisch eine vermehrte Thränenabsonderung hervorzurufen. Nur habe ich mich im Gegensatz zu Herzenstein nicht davon überzeugen können, dass nur das der Reizung entsprechende Auge feuchter wurde, sondern stets zeigte sich auf beiden Augen ein gesteigerter Feuchtigkeitsgehalt. Auch bei Reizung von dem einen Nasenloche aus (Kitzeln mit Federpose, Einblasen von Schnupftabak) zeigten beim Affen und Hund stets beide Augen mehr Thränenabsonderung, gerade wie bei Einwirkung grellen Sonnenlichtes auf ein Auge, während das andere verdeckt ist. Die Wirkung grellen Sonnenlichtes auf beide Augen hat bereits Herzenstein angegeben. Die Wirksamkeit der sensiblen Trigeminusäste für die reflectorische Thränenabsonderung wird nicht nur von den Autoren anerkannt, die im 5. Nerven den excitosecretorischen Nerven der Gland. lacrimalis erblicken, sondern auch von denen, die den Sympathicus oder Facialis als solchen ansehen. Wenn auch in den oben angeführten Untersuchungsresultaten sich mancherlei Widersprüche z. B. über den Effect der Reizung des N. subcutaneus malae vorfinden, so ist es doch kaum zu bezweifeln, dass der N. lacrimalis excitoglanduläre Fasern enthält. Damit ist natürlich nicht gesagt, dass diese aus dem 5. Nerven stammen müssen, zumal sich ja neben positiv ausgefallenen intracraniellen Trigeminusreizungen auch negativ ausgefallene vorfinden. Die wirksamen Fasern könnten ebensogut auch aus dem Sympathicus oder Facialis stammen. Beide Auffassungen haben ihre Vertreter gefunden. Herzenstein der auch das Kopfende des durchschnittenen Halssympathicus bei Hunden, Schafen und Kaninchen der electrischen Reizung unterworfen hatte, bekam beim Durchschneiden oder bei der Reizung mit dem electrischen Strom niemals vermehrte Thränenabsonderung. sondern erst 2—3 Tage nach der Operation, wenn die Bindehaut der Lider hyperämisch geworden war. Er kann sich weder für noch gegen den Einfluss des Sympathicus aussprechen. Wolferz stelllte durch vorherige Präparation am Hunde fest, dass die Gland. lacrimalis ausser den cerebralen Fasern auch sympathische erhält, die mit den Blutgefässen in sie gelangen. Ein grosser Theil sympathischer Fasern verläuft nach seinen mikroskopischen Untersuchungen auch in der Bahn des N. lacrimalis. Beim Schafe ist nach Wolferz der Stamm des N. lacrimalis fast ausschliesslich aus breiten, doppelt contourirten Fasern zusammengesetzt und erst

zwischen den Drüsenacinis treten blasse kernhaltige Fasern auf. Diese von Wolferz erhobenen anatomischen Befunde kann ich auf Grund eigener Untersuchungen am Hund und an der Katze bestätigen. Man kann sympathische, blasse und mit nur äusserst schmaler Markscheide versehene Nervenfasern im Stamme des N. lacrimalis bei Hund und Katze stets nachweisen. Dieselben bilden ein für sich liegendes Bündel und nach Behandlung mit $^1/_4$ %igen Osmiumlösungen resp. dem Marchi'schen Gemisch zerfällt beim Herstellen feiner Querschnitte oder beim Anfertigen von Zupfpräparaten der N. lacrimalis fast von selbst in einen dickeren aus starken markhaltigen und einen dünnen aus schmalen sympathischen Fasern bestehenden Theil. Beim Affen habe ich im Stamme des N. lacrimalis keine sympathischen Fasern gefunden.

Während nun Wolferz beim einfachen Durchschneiden des Halssympathicus keine Vermehrung der Thränenabsonderung bemerkte, konnte er bei Reizung des Kopfendes des Sympathicus eine solche constatiren und zwar nicht nur bei intaktem N. lacrimalis sondern auch nach Durchschneidung desselben. Wolferz glaubt aus diesen Beobachtungen im Gegensatz zu seinen mikroskopischen Feststellungen den Schluss ziehen zu müssen, dass die secretorischen Fasern des Sympathicus nicht in den N. lacrimalis eintreten und dass allein die mit den Gefässen zur Drüse verlaufenden sympathischen Fasern wirksam sind. Als secretorische Nerven der Thränendrüse sieht er den Sympathicus und den Trigeminus an. Demtschenko sah sowohl bei Reizung des Vagosympathicus (Hund und Katze) deutliche Vermehrung der Thränenabsonderung und ebenso, wenn auch in geringerem Grade, nachdem die Gland. lacrimalis exstirpirt worden war. Auch er hält den Sympathicus im Verein mit dem Quintus für den thränensecretorischen Nerven und zwar soll der Sympathicus trübe, der Trigeminus klare Thränen liefern. Brücke kann sich nicht für den Trigeminus als Thränennerven entscheiden, denn die secretorischen Nerven verlassen mit den motorischen das Gehirn. Da nun die ganze motorische Portion des Quintus mit dem 3. Ast das Gehirn verlässt, so ist es nach Brücke sehr unwahrscheinlich, dass secretorische Fasern von dem 3. Aste resp. der motorischen Portion aus zur Thränendrüse gelangen. Er hält vielmehr den Sympathicus für den der Thränenabsonderung vorstehenden Nerven und die unter seiner Leitung vorgenommenen Untersuchungen Reich's dienen seiner Auffassung zur Stütze. Reich tadelt die früheren Beobachter, weil sie nicht angegeben hätten, ob sie die durchschnittene Trigeminuswurzel am

peripheren oder centralen Ende gereizt haben. Er selbst hat bei Reizungen des peripheren Endes der Quintuswurzel niemals Thränen erhalten, wohl aber nach Durchschneidung des Trigeminus auf reflectorischem Wege, so dass also der Trigeminus nicht der secretorische Nerv der Thränendrüse sein kann. Bei Reizung des peripheren Endes des N. lacrimalis erfolgte deutliche Thränensecretion auf dem gleichseitigen Auge. Daraus schliesst Reich, was alle übrigen Beobachter vor und nach ihm auch gethan haben, dass der N. lacrimalis excitoglanduläre Fasern enthalte, die ihm aber von einem anderen Nerven zufliessen müssen. Dieser Nerv ist nach Reich der Sympathicus, wenn auch ein Theil der Reizungen des Halsstranges zweifelhaft ausfiel. Die Existenz des oberen Cervicalganglions ist auf die Thränensecretion ohne Einfluss. Reich konnte nach Entfernung dieses Ganglions und Durchschneidung des Trigeminus noch auf reflectorischem Wege Thränen erzeugen und folgert daraus, dass die centrifugalen Innervationsbahnen der Gland. lacrimalis nicht zerstört sein können. Ebenso lehnt er den Facialis als Thränennerven ab, nachdem er 5 mal trotz Ausreissen des Facialis reflectorisch Thränensecretion auf der operirten Seite zu erzeugen vermochte. So bleibt denn für Reich nur der Sympathicus als secretorischer Nerv der Thränendrüse übrig. Auch ich habe mich wiederholt am Kaninchen davon überzeugt, dass nach Reizung des Kopfendes des durchschnittenen Halssympathicus sich das gleichseitige Auge stark feuchtete, bald mit trübem gewöhnlich aber mit klarem Secret. Aber ich halte das Kaninchen, dessen sich Vulpian et Journac, Reich und in jüngster Zeit z. Theil Laffay bei ihren Untersuchungen bedienten, für Reizversuche, die die Feststellung vermehrter Thränenabsonderung zum Ziele haben, für durchaus ungeeignet. Einmal müssen, wenn überhaupt ein Vergleich mit der Thränensecretion des Menschen angestellt werden soll, wenigstens annähernd ähnliche anatomische Verhältnisse wie beim Menschen bestehen. Dies ist jedoch bei dem Kaninchen durchaus nicht der Fall, denn abgesehen von den 2 im oberen Theile der Orbita gelegenen, bereits bekannten Thränendrüsen Harder'sche Drüse im inneren, obere Drüse im äusseren Augenwinkel) haben wir neuerdings noch durch Lor noch eine dritte in der unteren Hälfte der Orbita gelegene Drüse von beträchtlicher Länge und Dicke kennen gelernt (Gland. infraorbitalis). Wenn wir aber auch auf jeden Vergleich mit dem Menschen verzichten wollten, und uns einfach auf die beim Kaninchen nach Reizung excitoglandulärer Nerven zu beobachtende Thränensecretion beschränkten, so

würden wir zuerst die zu den Drüsen ziehenden Nervenfasern mit Bestimmtheit kennen müssen. Diese genaue Kenntniss fehlt uns bis jetzt und zwar, wie ich auf Grund von eigenen Präparationsversuchen annehme, wegen der ausserordentlichen Schwierigkeit, die dünnen Nervenfasern bis zu den Drüsen ohne Zuhülfenahme von Bindegewebsbrücken u. dergl. zu verfolgen. Die Nerven der 3. Lor'schen Drüse sind noch unbekannt. Daher gleicht der Versuch der Thränenerzeugung durch Nervenreizung beim Kaninchen vorläufig einem Tappen im Dunkeln. Katze, Hund und Affe sind für derartige Versuche entschieden geeigneter, weil hier die anatomischen Verhältnisse besser zu übersehen sind und eher einen Vergleich mit denen der Menschen gestatten. Zweimal habe ich bei Reizung des vom Vagus abgelösten und durchschnittenen Sympathicus (oberes Ende) bei der Katze eine vermehrte Befeuchtung des gleichseitigen Auges mit klarem Secret gesehen. Dasselbe constatirte Tepliachine für den Hund und er fügt hinzu, dass 5 bis 10 Minuten nach der Durchtrennung des Halssympathicus das Auge trockner geworden sei, eine Beobachtung, die ich niemals habe machen können. Tepliachine hält den Sympathicus für den der dauernden und normalen Thränenabsonderung vorstehenden Nerven, während der Trigeminus nur bei dem psychischen oder reflectorisch bedingten Weinen in Action tritt. Arloing, der an Ochs, Ziege, Hund und Esel gearbeitet hat, sah unmittelbar nach Durchschneidung des Halssympathicus auf dem gleichseitigen Auge vorübergehend Hyperämie der Bindehaut und „une légère suractivité de la glande lacrimale." Durch Reizung des oberen Endes konnte Arloing keine Thränen hervorrufen. Spritzte A. seinen Versuchsthieren nach Durchschneidung des Halssympathicus Pilocarpin ein, so erfolgte auf beiden Augen eine gesteigerte Thränensecretion und zwar auf dem Auge der operirten Seite stärker als auf dem anderen. Bei nunmehriger Reizung des Kopfendes des Sympathicus wurde die vorher vermehrte Thränenabsonderung gehemmt. Daraus ergab sich für Arloing, dass der Halssympathicus ausschliesslich secretionshemmende Fasern enthält, während die Thatsache der Thränenerzeugung auf beiden Augen durch Pilocarpin ihm bewies, dass die excitoglandulären Fasern der Thränendrüse erhalten geblieben sein müssen.[1]) Die excitosecretorischen Fasern verlaufen nach A. in den cerebralen Nerven, ohne dass er sich für

1) Nach späteren Untersuchungen gibt Arloing neben dem Vorkommen von Gefässnerven und frenosecretorischen Drüsennerven auch das von excitosecretischen Fasern im Halssympathicus von Ochs und Hund zu.

einen bestimmten entscheidet. Campos dagegen, welcher seine Sympathicusreizungen an Affen anstellte, bestreitet auf Grund negativ ausgefallener Reizungen unterhalb des Ganglion cervicale jeden Einfluss des Sympathicus auf das Weinen bei Mensch und Thier. Mit den angeführten experimentellen Resultaten, die einander nicht selten völlig widersprechen, vermag der vollgültige Beweis für die Innervation der Thränendrüse durch den Sympathicus zwar nicht erbracht zu werden, jedoch wird uns die Abhängigkeit der Thränensecretion von diesem Nerven wahrscheinlich gemacht. Einmal mag die Wirksamkeit des Sympathicus auf das Weinen bei den einzelnen Thierspecies verschieden sein (anatomische Unterlagen fehlen bisher noch) und zweitens wird das Widerspruchsvolle in den Resultaten durch den schon oben erwähnten Umstand geradezu begünstigt, dass alle Versuche Reizversuche waren. Die Anwendung von Degenerationsversuchen verbietet sich leider für den Sympathicus von selbst, weil wir z. Zeit noch nicht im Besitze einer auf die sympathischen Nervenfasern anwendbaren Degenerationsmethode sind. Wenn wir uns vom Thierexperiment zur klinischen Pathologie des Menschen zurückwenden, um bei ihr einen Aufschluss über den Einfluss des Sympathicus auf die Thränensecretion zu erhalten, so müssen wir uns die Lähmungs- und Reizungszustände des Halstheiles dieser Nerven erinnern.

Ich habe nun ebensowenig wie Campos nach operativer oder anderweitig bedingter Sympathicuslähmung ein vermindertes oder aufgehobenes Weinen gesehen, wohl aber bei Morbus Basedowii eine gesteigerte Thränenabsonderung und gleich Berger nicht selten schon vor dem Eintritt des Exophthalmus oder während dessen Entstehung beobachten können. So verlockend es ist, das initiale Thränenträufeln und den späteren Rückgang desselben beim Morbus Basedowii mit Berger auf eine anfängliche Reizung resp. Lähmung sympathischer Fasern zu beziehen, so ist dieser Schluss doch nicht ohne Weiteres berechtigt, wenn wir auch die Erweiterung der Lidspalte und den Exophthalmus auf Reizungszustände des Sympathicus zu beziehen gewöhnt sind. Berger macht für seine Auffassung geltend, dass das Thränenträufeln in einem seiner Fälle noch nach dem Verschwinden des Exophthalmus vorhanden war und in einem 2. Falle zugleich mit dem Rückgange des Exophthalmus Trockenheit der Bindehaut bestand. Dem gegenüber möchte ich hervorheben, dass auch in den Fällen von Basedow, bei denen sich noch kein Exophthalmus gebildet hat oder bei denen er sich überhaupt nicht entwickelt, doch schon gewöhnlich die Erweiterung

der Lidspalte und der seltene Lidschlag vorhanden sind. So kann, wie Sattler mit Recht hervorhebt, die reizend wirkende athmosphärische Luft reflectorisch eine gesteigerte Thränenproduction einleiten, während umgekehrt durch die Seltenheit des für die Thränenabfuhr wichtigen Lidschlages die Ableitung der vermehrten Thränen nur mangelhaft bleibt. Sattler stellt sich nun vor, das im Verlaufe der Krankheit die sensibeln Hornhaut- und Bindehautnerven durch die austrocknende Wirkung der athmosphärischen Luft in ihrer Erregbarkeit herabgestimmt werden, sodass derselbe Reiz nun nicht mehr eine vermehrte Thränenabsonderung reflectorisch hervorruft. Es kehrt nun nach Sattler die Thränenabsonderung zur Norm zurück und da bei der Weite der Lidspalte und der Seltenheit des Lidschlages die starke Abdunstung von Flüssigkeit nicht mehr genügend compensirt werden kann, so muss eine verminderte Befeuchtung der Cornea resultiren. Diese Erklärungsweise Sattlers hat in Folge ihrer natürlichen Einfachheit viel für sich und erleichtert es uns nicht, bei dem Thränenträufeln Basedow-Kranker uns ohne Weiteres für einen Reizungszustand des Halssympathicus zu entscheiden. Die klinische Beobachtung am Menschen hat uns in der Erkenntniss der Innervation der Thränendrüse durch den Sympathicus bisher noch weniger gefördert als das Thierexperiment.

Es erübrigt nun noch festzustellen, ob sich durch den Thierversuch ein Einfluss des Facialis auf die Thränenabsonderung nachweisen lässt. Diesem Punkte habe ich speciell meine Aufmerksamkeit zugewendet und im physiologischen Institut zu Leipzig mit gütiger Erlaubniss des Herrn Geh. Rath Hering eine Reihe von Experimenten an Katzen, Hunden und Affen angestellt.

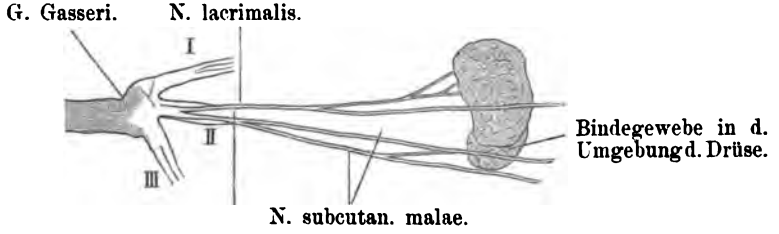
Bevor ich jedoch auf eine vergleichende Besprechung der von anderen Autoren und mir selbst gewonnenen Resultate eingehe, muss ich die bisher üblichen Schilderungen des Endverlaufes der zu der Thränendrüse tretenden Nerven bei den genannten Thieren einer Kritik unterziehen.

Von den Autoren, die experimentell die Innervation der Thränendrüse festzustellen suchten, haben wie ich schon oben erwähnte, nur wenige sich durch eigene Präparation klare Vorstellungen über die Endausbreitung der zur Gland. lacrimalis ziehenden Nerven ihrer Versuchsthiere zu machen gesucht. Zu diesen Wenigen gehört Wolferz. Er sagt zunächst vom N. ophthalmicus des Hundes, er sei „anfangs eine kurze Strecke mit dem 2. Ast vom Trigeminus durch die Dura mater vereinigt." Auf der Hälfte des Weges zwischen dem Gasser'schen Knoten und der Fissura orbitalis superior trenne

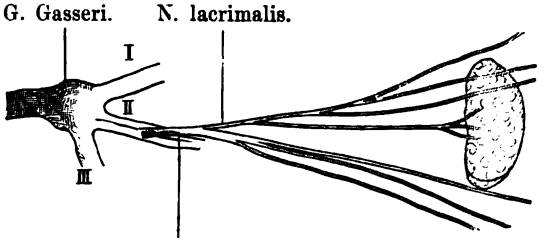
er sich aber vom N. maxillaris superior und theile sich vor seinem Eintritt in die Augenhöhle in den N. lacrimalis, frontalis und nasociliaris. Diese Darstellung ist falsch, denn der N. lacrimalis entspringt, wie bereits Ellenberger und Baum und Tepliachine festgestellt haben und wie man sich durch eigene Präparation leicht überzeugen kann, nicht vom 1. sondern vom 2. Ast des Trigeminus. Der N. lacrimalis theilt sich nach Wolferz in der Augenhöhle in einen äusseren und einen inneren Ast. Der äussere ist stärker und soll sich während seines Verlaufes am oberen Rande des M. rectus externus mit dem oberen resp. inneren Aste des N. subcutaneus malae verbinden, um schliesslich die Membrana orbitalis zu durchbohren und die Haut der Schläfe und Stirn zu innerviren. Der innere dünnere Ast soll in 3 divergirende Zweige zerfallen und in die Thränendrüse treten. Den N. subcutaneus malae lässt Wolferz richtig vom 2. Trigeminusast entspringen. Er soll dann in der Augenhöhle in einen dicken oberen und einen dünnen unteren Ast zerfallen. Der obere Ast nimmt nach W. den oben erwähnten äusseren Ast vom N. lacrimalis auf und gibt einen kleinen Zweig an den äusseren Subcutaneus malae ab. Zur Thränendrüse geht der obere Zweig des N. subcutaneus nicht, sondern zur Schläfen- und Stirngegend. Der untere (äussere) Ast des N. subcutaneus dagegen soll, während er in der Nähe der Thränendrüse vorüberzieht, 2 kleine Zweige an diese abgeben, von denen „der obere nur durch Essigsäure kenntlich zu machende Reiserchen an die Thränendrüse sendet." Diesen Darstellungen Wolferz's gegenüber muss ich auf Grund vielfacher Präparationen betonen, dass beim Hund der N. lacrimalis gewöhnlich dicht neben dem N. subcutaneus malae aus dem 2. Trigeminusast hervortritt, dass aber in einzelnen Fällen beide genannten Nerven auch das einem gemeinschaftlichen bis 1 cm langen Stamme entspringen, der seinerseits im 2. Quintusaste wurzelt. Ferner findet wohl eine Theilung des N. lacrimalis statt, indem sich ein dünnerer Ast des Nerven zur Drüse begibt, der sich kurz vor dem Eintritt in die Gland. lacrimalis meist wieder in mehrere Aeste spaltet. Aber es verläuft der von Wolferz als „äusserer Ast des N. lacrimalis" bezeichnete Zweig bald oberhalb, bald wieder unterhalb des zur Thränendrüse gehenden Zweiges und niemals habe ich irgend eine Anastomose mit einem der Zweige des N. subcutaneus malae wahrnehmen können. Der über die gland. lacrimalis hinweg ziehende dickere Ast des N. lacrimalis kann ungetheilt bleiben oder in 2—3 etwa gleichdicke Aeste zerfallen. Entgegen Ellenberger und Baum, die eine Zweitheilung des

Subcutaneus malae beim Hunde bestreiten, muss ich eine Zwei- und sogar Dreitheilung für diesen Nerven aufrecht erhalten. Es ist die Theilung des N. subcutaneus malae beim Hunde sogar viel häufiger als das Vorkommen nur eines einzelnen Nerven. Wolferz, der die Zweitheilung des Nerven richtig er-

Figur 1. Hund.

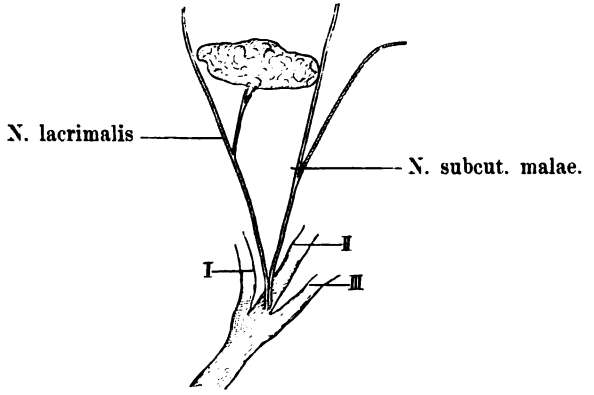


Figur 2. Hund.



Gemeinschaftlicher Stamm des N. lacrimalis u. subcutaneus malae.

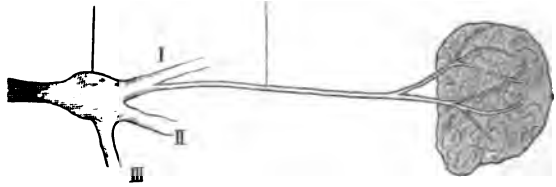
Fig. 3. Katze.



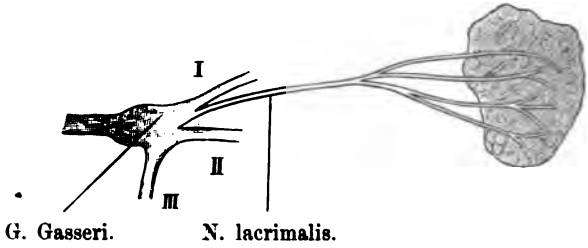
kannt hat, lässt ausser der bereits von mir zurückgewiesenen Anastomosenbildung seines oberen (inneren) Astes mit dem N. lacrimalis den anderen Zweig kleine Aestchen zur Thränendrüse abgeben. Auch davon habe ich mich nie überzeugen können und glaube auf

Grund gewissenhafter Präparationen jede directe Beziehung des N. subcutaneus malae zur Thränendrüse ablehnen zu müssen. Ganz ähnlich wie beim Hund liegen auch die Verhältnisse bei der Katze, nur dass hier der N. subcutaneus malae in den von mir präparirten Fällen niemals in 3 sondern nur in 2 Aeste zerfiel.

Figur 4. Affe.



Figur 5. Affe.



(Halbschematisirte Darstellung des Ursprunges und Endverlaufes des N. lacrimalis und N. subcutaneus malae I und II beim Hund, III bei der Katze, IV und V beim Affen.)

Das Bestreben Wolferz's, sich die feinsten Nervenfäserchen durch die quellend wirkende Essigsäure sichtbar zu machen, scheint mir der Grund für seine präparatorischen Irrthümer zu sein. Feine und feinste Bindegewebsbrücken und kleine Gefässchen gewinnen durch die Essigsäure das Aussehen von Nervenfasern, und erst durch das Mikroskop wurde die nicht nervöse Natur der fraglichen Gebilde erkannt. Ich habe nicht selten die ganze Augenhöhle mit Inhalt in $^1/_8$—$^1/_4$ % ige Osmiumlösung gelegt und bin der bald eintretenden schwärzlichen Verfärbung der groben, feineren und feinsten Nervenfasern nachgegangen. Da aber auch Bindegewebsstränge und feine Gefässchen auf der Oberfläche mit Osmiumsäure einen mehr oder weniger grauschwarzen Farbenton annehmen, so wurden zur Vermeidung von Irrthümern alle zur Thränendrüse ziehenden und der Nervennatur verdächtigen Gebilde mikroskopisch unter-

sucht. Dabei habe ich sehr oft, ob ich nun mit Hülfe der Ueberosmiumsäure oder ohne diese arbeitete, die Erfahrung gemacht, dass ich zarte Gefässe oder dünnste, arteficiell entstandene Bindegewebsleisten und -züge, die sich vom N. subcutaneus malae zur Drüse ausspannten, für Nervenfasern gehalten hatte. Jetzt wo wir wissen, dass bei Hund und Katze der N. lacrimalis und N. subcutaneus malae in ihrer Endausbreitung ohne jede anatomische Beziehung sind, und dass letzterer nichts mit der Innervation der Drüse zu thun hat, werden wir die negativ ausgefallenen Reizversuche des letztgenannten Nerven sehr begreiflich finden. Und umgekehrt werden wir in den angeblich positiv ausgefallenen Reizungen des N. subcutaneus eine Bestätigung für die schon oben ausgesprochene Behauptung sehen, dass bei der Beurtheilung von Reizversuchen eine irrthümliche Deutung der gewonnenen Resultate sehr leicht möglich ist. Stromschleifen auf den nahe gelegenen N. lacrimalis oder gar die Drüse selbst können hier eine Thränenabsonderung veranlasst haben. Die Innervation der Thränendrüse des Rhesusaffen weicht sowohl von der des Hundes und der Katze als auch von der des Menschen erheblich ab. Aus dem hintersten Abschnitt des 1. Quintusastes, mitunter nahe an der Trennungsstelle des ersten Trigeminusastes vom zweiten entspringt der N. lacrimalis als dicker Stamm und theilt sich in der Nähe der Drüse in 2—4 ungefähr gleich dicke Aeste, die sich unter allmählicher Verjüngung weit hinein in die Drüsensubstanz mit blossem Auge verfolgen lassen.

Mikroskopisch habe ich im N. lacrimalis nur doppelt contourirte Nervenfasern feststellen können. Doch werden wie bei Hund und Katze mit den Gefässen sympathische Fasern in die Drüse geleitet, in der man sie mikroskopisch nachweisen kann. Der N. subcutaneus malae hat mit der Thränenabsonderung beim Rhesusaffen nichts zu thun. Ich muss dies Campos gegenüber hervorheben, der bei Reizung des Ramus orbitalis resp. des von ihm zur Thränendrüse gehenden Astes am Affen reichliche Thränensecretion gesehen haben will. Ich hatte mir die Aufgabe gesetzt festzustellen, ob sich im Thierexperiment ein Einfluss des Facialis auf die Thränensecretion nachweisen lässt, mit anderen Worten, ob ein Uebertritt secretorischer Thränenfasern aus dem 7. Nerven in die eben besprochenen Endausbreitungen des 5. Nerven, speciell den N. lacrimalis stattfindet oder nicht. Von vornherein war die Möglichkeit eines solchen Uebertrittes nach den Erfahrungen

der klinischen Pathologie und trotz des beim Thier abweichenden Nervenzutrittes zur Thränendrüse durchaus nicht unwahrscheinlich.

Es lagen auch bereits aus dem Jahre 1879 Versuche von Vulpian et Journac vor, die in dem Resultate gipfelten, dass der Facialis der Secretionsnerv der Thränendrüse sei. Die genannten Autoren beobachteten bei faradischer Reizung des Cavum tympani beim Kaninchen auf dem gleichzeitigen Auge eine starke Thränensammlung „un liquide aussi blanc que du lait." Nach Ausreissung des intracraniellen Facialis, die beim Kaninchen sich leicht ausführen lässt, kam erst nach lange fortgesetzter Reizung eine schwache Thränenabsonderung, während sie auf der intakten Seite sogleich eintrat. Und zwar füllte sich bei Reizung auf der unverletzten Seite nicht nur das entsprechende Auge mit der milchigen Flüssigkeit sondern auch einige Augenblicke später das der anderen. des Facialis beraubten Seite. Diese Experimente sind seitdem von allen Autoren, die auf Grund klinisch pathologischer Beobachtungen dem 7. Nerven einen Einfluss auf die Thränensecretion zu erkennen. als absolut beweisend und grundlegend aufgefasst worden. Goldzieher, Jendrassik, Klapp u. A. führen sie als werthvolle Stütze ihrer am Menschen erhobenen Befunde an. Abgesehen davon, dass mir das Kaninchen kein geeignetes Versuchsobject für die Prüfung der Thränenabsonderung zu sein scheint (siehe oben), wird die Bedeutung der von Vulpian et Journac gewonnenen Resultate durch die Unreinheit ihrer Versuche stark in Frage gestellt. Bei ihren Reizungen des Cavum tympani waren reflectorische Reizungen der thränensecretorischen Fasern von den sensibeln Trommelfellnerven aus oder directe Mitreizungen der excitoglandulären Fasern durch Stromschleifen sehr möglich, sind aber von Vulpian et Journac nicht in Betracht gezogen und auch von späteren Experimentatoren nicht beachtet worden. Es war rein theoretisch schliesslich auch möglich, dass die thränensecretorischen Fasern im Facialis mit den speichelsecretorischen zusammen in der Chorda tympani abwärts verliefen, um nach ihrem Eintritt in den N. lingualis in diesem aufwärts zum Ganglion Gasseri und weiter zum N. lacrimalis zu ziehen. So konnte bei Reizung des Cavum tympani neben der constatirten Absonderung des Speichels auch die der Thränen bewirkt werden. Diese Möglichkeit des Verlaufes der Thränenfasern wird z. B. von Moll ins Auge gefasst und auch ich wurde durch die bei der Facialislähmung des Menschen zu beobachtende stete Coincidenz der Thränen- und Geschmacksstörung veranlasst die Wirksamkeit der Chorda auf die Thränenabsonderung

einer Prüfung zu unterziehen. Schliesslich war es auch möglich, dass die Reizung der in der Chorda enthaltenen sensiblen Fasern bei den Versuchen von Vulpian et Journac reflectorisch eine Thränensecretion bewirkt hätte.[1])

Man wird von vornherein zugeben, dass experimentelle Resultate, deren Gewinnung so viele Möglichkeiten zulassen, nicht eindeutig genannt werden dürfen sondern nur sogen. unreinen Versuchen ihre Entstehung verdanken können.

Da ich zunächst die Wirksamkeit der Chorda auf die Absonderung von Thränen studiren wollte, so habe ich an einer Ziege, mehreren Katzen und Affen das Trommelfell nach folgender Methode freigelegt.[2])

Halbmondförmiger Schnitt hinter dem Ohre, möglichst nahe am Ohransatz. Freipräpariren des knorpeligen Gehörganges bis zu seinem Uebergang in den knöchernen Gehörgang. Durchschneiden des knorpeligen Meatus auditor. an der Uebergangsstelle. Bei jungen Thieren übersieht man nun das Trommelfell ganz gut, namentlich bei Katzen. Bei Affen und Ziege musste noch der knöcherne Gehörgang durch Wegkneifen des Knochens erweitert werden. Die hierbei entstehenden Blutungen wurden durch Tamponade gestillt. Nun wurde ein Einschnitt in die untere Trommelfellfläche gemacht und eine physiologische Reizelectrode, deren convergirende Platinspitzen leicht gebogen waren (wie Schlittenkufen) so in der Richtung nach oben eingeführt, dass der Hammer zwischen die Platinspitzen zu liegen kam. Bei Senkung des aussen befindlichen Electrodenendes legten sich die gekrümmten Platinspitzen der Electrode der Verlaufsgegend der Chorda tympani an. Wenn man auch zugeben muss, dass die Electroden die Chorda tympani nicht mit Bestimmtheit direct berührten, so waren sie derselben jedenfalls so nahe gebracht, dass wirksame Stromschleifen die Chorda mühelos erreichen konnten.

Die Reizung erfolgte mit dem faradischen Strom, der durch ein

1) Wenn nun der Facialis wirklich der secretorische Nerv der Thränendrüse beim Kaninchen ist, so bleiben Vulpian et Journac eine Erklärung dafür schuldig, wie es kommt, dass nach Ausreissung des linken intracraniellen Facialis bei Reizung des rechten Cavum tympani sich nicht nur das rechte sondern auch das linke Auge mit milchiger Thränenflüssigkeit füllte.

2) Bei der Ausführung der sämmtlichen Experimente haben mir die Herren Privatdocenten Dr. Tschermak und Dr. Garten und Herr Dr. Noll abwechselnd mit steter liebenswürdiger Bereitwilligkeit assistirt, wofür ich ihnen auch an dieser Stelle meinen Dank ausspreche. Die Resultate der Reizversuche wurden von diesen Herren Collegen mitbeobachtet und controlirt.

eingeschaltetes Uhrwerk rhythmisch unterbrochen wurde. Die Reizungen wurden stets $^3/_4$—1 Stunde lang fortgesetzt.

Bei allen Operationen wurden die Versuchsthiere narkotisirt, die Ziege, Kaninchen und Affen mit Aether, die Katzen mit Aether und Chloroform zu gleichen Theilen und die Hunde nach vorheriger kräftiger Morphiuminjection mit Aether. Hervorheben möchte ich die Schwierigkeit der Affennarkose. Wenige Augenblicke nach dem Einathmen des Aethers tritt eine minimale Excitation ein und sogleich darnach ist unter Verschwinden des Cornealreflexes das Thier betäubt. Sobald man nun in dem Glauben, dass der Affe tief narkotisirt sei, den Aether weglässt, ist nach einigen Minuten der Hornhautreflex wieder vorhanden und das Thier völlig wach. Die hierdurch nothwendige peinliche Controle der Narkose gestaltet diese zu einem das Experimentiren an Affen nicht gerade erleichternden Umstand.

I. Ziege. Aethernarkose. Freilegung des Trommelfelles nach der angegebenen Methode. Bei dem schmerzhaften Abschaben des Periostes (Fluchtbewegungen und Schreien) tritt reflectorisch kein Thränen des Auges ein. Zunächst Reizung des Trommelfelles bei R. A. 12, dann 10 und 6, wobei das gleichseitige Auge deutlich feuchter wird. Dann Einführung der Electrode durch einen Schnitt in der unteren Trommelfellhälfte, Einführung der Electrode, Senkung des Griffttheiles, so dass sich die gebogenen Spritzen der Chorda anlegen. Reizung bewirkt deutliches Zusammenfliessen von Thränentropfen im gleichwerthigen Auge. Das starke Thränen hält noch $1\,^1/_2$ Minuten nach dem Aufhören der Reizung an. Wiederholung der Reizung ruft neues Thränen des Auges hervor. Das andere Auge wurde dauernd controlirt und zeigte keine nennenswerthe Zunahme an Feuchtigkeit. Nach Entfernung des Trommelfelles, der Gehörknöchelchen und des dem Mittelohr angehörenden Theiles der Chorda zeigt trotz langer Reizung aller Theile des Mittelohres einschliesslich des Promontoriums das Auge keine vermehrte Thränenabsonderung. Auch die während der Chordareizung beobachtete erhebliche Speichelsecretion blieb nach Ausräumung des Mittelohres aus. Bei starker Reizung gleichzeitig Facialiscontractionen und Nystagmus.

II. Katze. Freilegung des Trommelfelles, ohne dass dabei Thränensecretion beobachtet wurde. Reizung des Trommelfelles ruft keine Thränen auf dem gleichseitigen Auge hervor, wohl aber die nach Durchstossung des Trommelfelles vorgenommene Reizung der Chorda. Jetzt während der Reizung deutliches Vorrücken der

Thränen in einer in den inneren Augenwinkel zur Aufsaugung gehaltenen Capillare. In der Pause kein Weiterrücken der Thränen. Bei wiederholter Reizung wieder Vorrücken der Thränen in der Capillare. Nach Ausräumung des Mittelohres keine Thränen mehr zu erzielen. Während der Chordareizung Speichelung.

III. Katze. Freilegung des Trommelfelles. Resultate der Reizung wie bei Katze II. Bei kräftigen Reizungen Nystagmus und Contractionen der entsprechenden Gesichtshälfte. Starker Speichelfluss während der Chordareizung.

IV. Affe. Freilegung des rechten Trommelfelles. Während der Reizung desselben und nochmals nach Anlegen der Electrode an die Chorda durch ein Loch des Trommelfelles hindurch, Vermehrung der Thränen, so dass sie am Ende der 2 Minuten langen Reizung am inneren Augenwinkel überfliessen. Lange Nachwirkung der Reizung. Zehn Minuten nach Abklingen des Reizeffectes Wiederholung mit demselben Erfolg. Nach Wegnahme des Trommelfelles und der Gehörknöchelchen zeigt sich bei noch so langer Reizung keine Steigerung der Thränenabsonderung. In den nächsten 8 Tagen sind beide Augen gleich feucht. Reizung des linken Trommelfelles und der linken Chorda ruft keinerlei Thränenabsonderung hervor.

V. Affe. Freilegung des rechten Trommelfelles. Reizung desselben und der Chordagegend nach der oben geschilderten Methode resultatlos. Nach 8 Tagen, innerhalb deren keine Feuchtigkeitsdifferenz zwischen beiden Augen zu constatiren war, Freilegung des linken Trommelfelles. Reizung des Trommelfelles und noch mehr der Chorda macht bei mehrfacher Wiederholung eine deutliche Steigerung der Thränen auf dem Auge der gereizten Seite, das noch lange Zeit nach dem Aufhören der Reizung feuchter ist als das andere Auge. Während und nach der Reizung fliesst aus dem Munde in continuirlichem zähen Faden eine beträchtliche Speichelmenge. Auch wurden bei kräftigen Reizungen abwechselnde Erweiterung und Verengerung der Pupille, Nystagums und Contractionen der entsprechenden Gesichtshälfte beobachtet.

In allen Fällen waren die gelieferten Thränen wasserhell. — Was können wir nun aus diesen Experimenten, die eine so schöne Bestätigung der Versuche von Vulpian et Journac sind, für Schlüsse ziehen? Mit Sicherheit zunächst nur den Schluss, dass wir es auch hier mit unreinen Versuchen zu thun haben, die ebensowenig beweisen, wie die immer wieder citirten Mittelohrreizungen der genannten Autoren. Auch bei meinen Versuchen kann die reflectorische Production durch Reizung sensibler Trommelfellnerven

ebensowenig von der Hand gewiesen werden wie die eventuelle Mitreizung der thränensecretorischen Fasern durch Stromschleifen. Nystagmus, Pupillenerweiterung — und Verengerung, Contractionen der Gesichtsmuskeln sind sichere Anzeichen solcher Stromschleifen. Dass die Chorda wirklich gereizt wurde, ist aus der gleichzeitigen Speichelabsonderung wahrscheinlich aber bei der Unmöglichkeit, sie isolirt zu treffen, kann die beobachtete Thränensecretion auch nicht mit Sicherheit als eine Folge der Chordareizung aufgefasst werden.

Es musste also die Chorda an einer Stelle freigelegt werden, wo sie isolirt und gereizt werden konnte. Daher habe ich an Katzen folgende Operation ausgeführt.

Hautschnitt auf dem aufsteigenden Ast des Unterkiefers, Ablösen des M. masseter vom Unterkieferrande und der Insertion des M. temporalis vom Processus coronoideus. Resection des aufsteigenden Unterkieferastes und des Proc. coronoideus. Ablösen der Mm. pterygoidei von der Innenseite der genannten Knochentheile. Vorsichtiges Wegnehmen der Muskulatur bis der N. mandibularis frei liegt. Resection desselben. Darauf Freipräpariren des N. lingualis und der Chorda, welche schliesslich als ziemlich dicker Nerv frei liegt von der Glaserspalte an bis zum Eintritt in den N. lingualis. Lose Umschlingung eines Fadens um die Chorda, die nun beliebig in continuo oder nach Durchtrennung isolirt gereizt werden kann. Während der Operation mehrfach heftige Blutungen, die theils durch Unterbindung, theils durch Tamponade gestillt werden.

I. Katze. Freipräpariren der Chorda. Lose Fadenschlinge um dieselbe. Bei Reizung der Chorda in continuo und bei Reizung des peripheren in den N. lingualis einmündenden Chordaabschnittes erfolgt starke Speichelung unter der Zunge hervor. Dieselbe bleibt aus bei der (sehr schmerzhaften) Reizung des N. lingualis. Reizung des centralen Endes der Chorda bewirkt keine Speichelabsonderung. Bei keiner Art der Reizung wurde vermehrte Thränensecretion beobachtet. Beim Anlegen der Electroden an die Chorda oder bei ihrer Berührung mit einer Sonde gibt das tief narkotisirte Thier lebhafte Schmerzensäusserungen von sich (Schreien, Fluchtversuch). Dasselbe tritt bei Reizung des centralen Chordaabschnittes ein, während bei der des peripheren Endes keine Schmerzensäusserung des Thieres erfolgt. Nur wenn bei Reizung des in den N. lingualis mündenden Chordaabschnittes ein zu starker Strom genommen wird, erfolgt durch Stromschleifen auf den N. lingualis selbst eine Schmerzensäusserung des Thieres.

II. Katze. Freilegung der Chorda. Reizresultate in allen Punkten mit denen der Katze I übereinstimmend. Besonders hervorgehoben sei der wieder negativ ausgefallene Versuch, Thränen hervorzurufen und die Schmerzensäusserungen bei Reizung der Chorda im Zusammenhang und bei alleiniger Reizung ihres oberen Endes.

Aus diesen Versuchen geht unzweideutig hervor, dass die Chorda tympani bei der Katze mit der Thränenabsonderung nichts zu thun hat, dass also excitoglanduläre Thränenfasern durch sie zum N. lingualis nicht hinabgeführt werden. Es ergibt sich aber ebenso sicher als ein interessantes Nebenresultat die Thatsache, dass die Chorda unzweifelhaft sensible Fasern enthält, wodurch die am Menschen gelegentlich gemachten Beobachtungen (siehe klinischen Theil) eine neue Stütze erhalten.

Damit sind wir aber an die Prüfung der thränensecretorischen Wirkung des N. facialis selbst noch nicht herangetreten. Bis jetzt könnten wir noch immer im Zweifel sein, ob die bei Reizung des Trommelfelles auftretende gesteigerte Thränenabsonderung nicht eine Folge der Mitreizung des Facialis sei, zumal wir ja die Chorda mit Sicherheit als Thränennerven ablehnen können. Die von einigen Autoren bei Facialisdehnungen am Menschen gesehenen abundanten Thränenergiessungen auf dem Auge der operirten Seite, forderten zur Nachprüfung am Thiere geradezu heraus. So habe ich denn je 5 mal bei Hunden und Katzen und 6 mal bei Affen den N. facialis am Foramen stylomastoideum auf eine grössere Strecke frei präparirt und ihn nach Fixirung in einer festen Pincette oder einem Köberle so energisch als möglich und wiederholt nach oben und unten gedehnt. Mehrfach riss dabei der Nerv kurz oberhalb des Foramen stylomastoideum ab, jedoch irgend einen Erfolg in Bezug auf die Thränensecretion habe ich niemals beobachtet. Stets traten in dem Augenblicke, in dem der Nerv ergriffen und gedehnt wurde lebhafte Zuckungen in der betreffenden Gesichtshälfte auf. Ebenso habe ich bei fast jedem Versuchsthiere den freipräparirten und in diesem Falle nicht gezerrten oder gedehnten N. facialis durchtrennt und sowohl das periphere als auch das centrale Ende mit starken faradischen Strömen gereizt, ohne jemals eine Spur von Thränenvermehrung auf dem gleichseitigen Auge zu erhalten.

Die Resultate, die nach der Herausreissung des intracraniellen Facialis beim Kaninchen erzielt wurden, sind verschieden ausgefallen. Während Reich nach 5 maligem Ausreissen des N. facialis in jedem Falle Thränen auf dem Auge der operirten Seite erzielen

konnte, will Laffay im Anschluss an Vulpian et Journac nach derselben Operation bei Kaninchen Trockenheit des gleichseitigen Auges beobachtet haben.

Man wird es mir nicht verübeln, wenn ich zu den Resultaten Reichs, die von Brücke controlirt wurden, mehr Zutrauen besitze als zu den Beobachtungen Laffays, dem wie ich weiter unten noch mehrfach auseinander zu setzen habe, eine nicht genügend objective Beobachtungsweise eigen ist, ganz abgesehen davon, dass man das Kaninchen bis zur genauen Kenntniss der Bedeutung seiner 3 Thränendrüsen und der in sie eintretenden Nervenendzweige am Besten garnicht als Versuchsobject zur Prüfung der Thränensecretion benutzt. Nun vermag man allerdings bei Affen, Hunden und Katzen den intracraniellen Facialis nicht herauszureissen, aber man kann ihm beim lebenden Thier intracraniell an der Schädelbasis reizen. Tepliachine hat dies beim Hunde ausgeführt, jedoch ohne eine deutliche Vermehrung der Thränen auf dem Auge der gereizten Seite zu erzielen. Er selbst hält seine Resultate für wenig beweisend und schildert die Methode am lebenden Thiere als blutig und sehr schwierig.

Die Blutigkeit der Operation muss ohne Weiteres zugegeben werden, jedoch habe ich sie ohne allzu grosse Schwierigkeit am lebenden Hund und Affen und der Katze ausführen können. Die Hauptsache dabei ist die vorhergehende Einübung der Operation an der Leiche, genaues Studium der topographisch anatomischen Verhältnisse und eine gute Assistenz bei der Ausführung am lebenden Thiere.

Die von mir angewandte Methode war folgende:

Beim Affen wurde nach Beseitigung der Weichtheile (M. occipitalis) der Schädel 1 cm hinter dem Warzenfortsatz trepanirt. Man braucht nicht zu befürchten, dass man den Sinus transversus dabei verletzt, denn dieser verläuft beim Rhesusaffen sehr tief. Von der Trepanationsstelle aus wurde mit der Knochenzange das Schädeldach nach oben bis nahe zum Sinus longitudinalis, nach unten bis in die Nähe des Sinus transversus entfernt, bis das Parietal- und Occipitalhirn freiliegt. Dann wurde nach Spaltung und Wegnahme der Dura über dem freiliegenden Gehirn, hintere Hälfte des Gehirnes selbst mit dem Paquelin abgetragen, wobei die entstehenden grösseren Blutungen unter eventueller Zuhülfenahme der Tamponade sich ohne wesentliche Schwierigkeiten stillen liess. Jetzt lag das von dem häutigen Tentorium cerebelli bedeckte Kleinhirn im Gesichtsfelde. Nach Spaltung des Tentorium wurde das Kleinhirn mit

einem breiten, zu diesem Zwecke zurechtgebogenen Spatel emporgehoben, der N. facialis am Austritt aus dem Gehirn durchschnitten und dann gereizt. Zur Reizung des N. trigeminus an der Schädelbasis musste das Kleinhirn energischer nach aufwärts und hinten gezogen werden, da man sonst nicht an den weiter vorn gelegenen Trigeminus herankam. Vor der Reizung der Trigeminuswurzeln wurden dieselben an der Austrittsstelle aus dem Gehirn abgeschnitten. Bei Hunden und Katzen gestaltete sich die Operation insofern etwas anders. als vor der Trepanation ausser dem M. occipitalis auch der M. temporalis vom Schädel abgelöst werden musste. Auch braucht man hier das Grosshirn, da es sich leichter emporklappen lässt, nicht mit dem Paquelin wegzunehmen, sondern kann sich auch mit dem einfachen Emporhalten begnügen. Das bei Hund und Katze knöcherne Tentorium cerebelli wird mit der Knochenzange entfernt, die Kleinhirndura gespalten und das Cerebellum mit dem Spatel aus seiner Lage herausgehoben. Im Uebrigen wurde ebenso wie bei den Affen verfahren. Wenn man auch der technischen Schwierigkeiten durch Uebung Herr wird, so dehnt sich die Operation mit den anschliessenden stets $^3/_4$—1 Stunde fortgesetzten Reizungen doch im Ganzen 3—4 Stunden aus. Die lange Narkose und der unvermeidliche starke Blutverlust liessen bei den Affen den Tod eintreten, gerade als mit der Reizung des Trigeminus begonnen war.

I. Katze. Operation bis zum Emporheben des Kleinhirns nach der eben geschilderten Methode. Durchschneidung des N. facialis am Austritt aus dem Gehirn. Bei der Reizung des peripheren Endes an der Schädelbasis treten lebhafte Contractionen der gleichen Gesichtshälfte und eine deutliche Steigerung der Speichelsecretion ein. Der Speichel fliesst in langen klaren Fäden aus dem Maule des Thieres. Nach der Reizung allmähliches Aufhören des Speichels, das bei erneuter und mehrfach wiederholter Reizung wieder beginnt. Von vermehrter Thränenabsonderung auf dem Auge der gereizten Seite war während der Reizung des Facialis nichts zu bemerken. Ebensowenig wurde eine Steigerung der Thränensecretion bei Reizung des peripheren Endes des vorher durchschnittenen Trigeminus beobachtet. Das Thier lebte bis zum Schluss des Experimentes und wurde nachher durch Chloroforminhalation getödtet.

II. Hund. Operation wie oben beschrieben. Bei intracranieller Reizung des Facialis lebhafte und anhaltende Contractionen der Gesichtsmuskulatur und Speichelung, aber keine Vermehrung der

Thränen auf dem Auge der gereizten Seite, trotz ca. 1stündiger nur durch kurze Pausen unterbrochener Reizung. Bei dem bis zur Beendigung des Versuches lebenden Thiere wird nach Durchschneidung des Trigeminus das periphere Ende des Trigeminus wiederholt im Ganzen 15 Minuten gereizt, ohne dass eine deutliche Vermehrung der Thränen beobachtet worden wäre. Tödtung durch Chloroformnarkose.

III. Affe. Operation nach oben beschriebener Methode. Nach Durchschneidung des Facialis an seiner Austrittsstelle am Gehirn wird das periphere Ende gereizt, wobei keine Thränensecretion auf dem Auge der gereizten Seite, wohl aber ausser intensiven Contractionen der Gesichtsmuskeln eine deutliche Speichelung unter der Zunge hervor eintritt. Einstündige Fortsetzung der Reizung hat stets dasselbe Resultat. Während nach der Durchschneidung des Trigeminus das periphere Ende dieses Nerven gereizt wird, erfolgt durch eine unstillbare Blutung aus dem Sinus transversus der Tod. Die Reizung wird noch 10 Minuten post mortem fortgesetzt, ohne dass eine einseitige Steigerung der Thränenproduction beobachtet werden konnte. Der N. facialis blieb bis 15 Minuten nach dem Tode gut erregbar.

IV. Affe. Operation nach oben angegebener Methode bis zum Durchschneiden des Facialis an seinem Austritt aus dem Gehirn. Bei Reizung des distalen Endes contrahirt sich die gleichseitige Gesichtshälfte lebhaft und der Affe beginnt sofort zu lecken. Nach wenigen Minuten kommt Speichel geflossen und nachdem mit kurzen Pausen ca. 30 Minuten faradisch gereizt worden war, floss auf einmal eine grosse Menge im Maule angesammelten Speichels (etwa 1 Esslöffel voll) heraus. Die Reizung wurde unter weiterer starker Speichelung noch weitere 15 Minuten fortgesetzt, so dass im Ganzen ca. 2 Esslöffel voll klaren Speichels geliefert wurden. Sobald mit der Reizung aufgehört wurde, liess jedesmal die Speichelsecretion nach kurzer Zeit nach, um bei erneuter Reizung von Neuem zu beginnen. Ein deutliches einseitiges Thränen wurde bei der Reizung nicht beobachtet, vielmehr schienen beide Augen etwas feuchter geworden zu sein. Noch vor der Reizung des Trigeminus starb das durch 4stündige Narkose und starken Blutverlust erschöpfte Thier.

Die Reizung des distalen Quintus nach vorheriger Durchschneidung am Austritte aus dem Gehirn wurde trotzdem $^1/_4$ Stunde lang versucht, jedoch mit negativem Erfolg.

Während wir früher noch immer hoffen durften, dass die bei

Reizung des Trommelfelles beobachtete Vermehrung der Thränensecretion durch Mitreizung des Facialis (Contraction der Gesichtsmuskeln) bewirkt worden sein könnte, haben wir nunmehr nach isolirter, einwandsfreier Reizung des Facialis am Austritt aus dem Gehirn die Gewissheit erhalten, dass der 7. Nerv bei Rhesusaffe, Hund und Katze nicht mit der Thränensecretion zu thun hat. Minimale Schwankungen im Feuchtigkeitsgehalt des Auges der gereizten Seite können unmöglich maassgebend sein für den Nachweis der erfolgreichen Reizung der Thränendrüse. Hierzu muss man mindestens das Zusammenlaufen von Thränentropfen im inneren Augenwinkel verlangen. Was aber der Eine als Thränentropfen bezeichnet, nennt der kühlere Beobachter eine geringe Steigerung des Feuchtigkeitsgehaltes im Auge. Und die verschiedene Bewerthung der nach Nervenreizung beobachteten Feuchtung des Auges von Seiten der verschiedenen Autoren beweist uns, dass wir in der einfachen Abschätzung der im Conjunctivalsack gesammelten Flüssigkeit kein ganz zuverlässiges Kriterium für die positiv ausgefallene Reizung der Thränendrüse haben. Die volle Gewissheit, ob die Thränendrüse in gesteigerter Thätigkeit gewesen ist oder nicht, kann uns nur ihre anatomische Untersuchung bringen. Herr Dr. Noll, der in einer demnächst aus dem physiol. Institut zu erscheinenden Arbeit seine Beobachtungen über das histologische Structurbild gereizter und ruhender Thränendrüsen mittheilen wird, entnahm in einigen Fällen unmittelbar nach beendeter intracranieller Facialisreizung meinen Versuchsthieren die Gland. lacrimalis beider Augen. Weder im frischen noch im fixierten Präparat liesen sich diejenigen Veränderungen nachweisen, wie sie nach Reizung des N. lacrimalis in der Thränendrüse entstehen. Vielmehr glichen sich die Glandulae lacrimalis beider Augen durchaus und entsprachen dem histol. Bilde der ruhenden Drüse. — Durch die vorstehenden Beobachtungen scheint der Beweis erbracht, dass die intracranielle farad. Reizung des Facialis thatsächlich ohne jeden Einfluss auf die Thränensecretion geblieben war. Dass die zu spät vorgenommene intracranielle Reizung des distalen Trigeminus nach vorheriger Durchschneidung kein positives Resultat ergab, erkläre ich mir aus der hochgradigen Erschöpfung oder dem bereits eingetretenen Tod der Versuchsthiere. Die Thränendrüse war zu wenig oder garnicht mehr vom Blute durchströmt, so dass ein für die Secretion wichtiges Moment wegfiel.

Aber ein anderes positives Resultat wurde durch die intracranielle Reizung des 7. Nerven gewonnen, die constant zu beobachtende

Vermehrung der Speichelsecretion. Während der farad. Reizung und dieselbe noch eine mässige Zeit überdauernd floss ununterbrochen Speichel. In einigen Fällen konnte ich mich überzeugen, dass er unter der Zunge hervorquoll. Während der Reizpausen hörte der Speichelfluss auf. Die von Ludwig und Rahn bereits nach Reizung des Facialis an seiner Wurzel hervorgerufene profuse Speichelabsonderung erfährt durch meine auch am Affen positiv ausgefallenen Versuche eine erweiternde Bestätigung. Die bereits durch die klinisch pathologische Beobachtung gewonnene Ueberzeugung, dass die secretorischen Fasern der Submaxillar- und Sublingualdrüsen im Stamme des Facialis heruntertreten, wird durch das Thierexperiment zur völligen Gewissheit.

Man kann einwenden, dass die von Dr. Noll ausgeführte histologische Untersuchung der Drüse noch kein vollgültiger Beweis für die Unwirksamkeit des Facialis auf die Thränensecretion sei. Hier muss die Anwendung der Degenerationsmethode die definitive Entscheidung bringen. Wenn es nach Zerstörung des Facialis bis herauf zum Ganglion Geniculi, der beim Menschen höchstwahrscheinlichen Abzweigungsstelle der thränensecretorischen Fasern gelingt, im N. lacrimalis die Waller'sche Degeneration nachzuweisen, so ist damit die Function des 7. Nerven als secretorischer Nerv der Thränendrüse sicher gestellt. Exacte Untersuchungen fehlen bisher noch in dieser Richtung. Es liegen zwar Versuche von Tribondeau und Laffay vor, welche die Continuitätsunterbrechung des Facialis in der Gegend des Ganglion Geniculi zum Ziele haben, jedoch beschränkten sich die genannten Autoren im Wesentlichen darauf, mehrere Tage bis Wochen nach der Operation den Feuchtigkeitsgehalt beider Augen mit einander zu vergleichen. Tribondeau versuchte es anfangs den Facialis beim Hunde intracraniell zu durchschneiden, indem er ein Messer durch die dünnste Stelle des Hinterhauptes nach der hinteren Felsenbeinfläche zu in das Innere des Schädels stiess. Da die 3. von ihm derart operirten Hunde während des Versuches starben, so ging er zu einem Verfahren über, das er als „le procédé de la fenêtre ronde" bezeichnet. Er legte zunächst den knöchernen Gehörgang frei und entfernte das Trommelfell, bis die hintere Paukenhöhlenwand genügend zu übersehen war. Dann führte er einen Perforator in die fenestra rotunda, der den obersten Theil des Facialis zertrümmerte, stillte die Blutung und schloss die Wunde. Laffay veränderte die von Tribondeau angewandte Methode etwas, jedoch blieb das Wesent-

liche, die Zerstörung des Facialis vom runden Fenster aus mit einem Bohrer bestehen. Sogleich nach der Durchtrennung des Nerven beobachtete Laffay ausser einigen flüchtigen nystagmischen Zuckungen der Augen eine complete Facialislähmung. Nach der Operation bestanden mehrere Tage hindurch horizontale nystagmische Zuckungen der Augäpfel und anfangs starke Gleichgewichtsstörung sowie ausgesprochene Manegebewegungen.

Ein genaueres Eingehen erfordern die von Laffay an seinen 3 Versuchsthieren gemachten Beobachtungen über den Feuchtigkeitsgehalt der Augen.

I. Hund. Auf welcher Seite die Operation ausgeführt wird, vergisst Laffay zu erwähnen. Nach der Operation ist das rechte Auge mit Thränen erfüllt, das linke feucht (lubrifié). Am nächsten Tage ist das Thier todt.

II. Hund. Operation links. Unmittelbar nach der Operation soll das rechte Auge mit Thränen erfüllt gewesen sein, während das linke feucht war. Zwei Tage später war das linke Auge „luisant et lubrifié". Tags darauf Eiter im linken Auge. Bei Reizungen mit einer Nadel weint das linke Auge nicht im Gegensatz zum gesunden. Einige Tage später bestand keine Eiterung sondern nur starke Gefässfüllung auf dem linken Auge. Vierzehn Tage nach der Operation waren beide Augen gleich feucht.

Bei mechanischen oder faradischen Reizungen der Hornhaut und bei Einatmen von Senföl zeigte sich auf dem linken Auge nur die normale Feuchtigkeit, auf dem rechten eine abundante Thränensecretion.

III. Hund: Zerstörung des linken Facialis.

Am Tage nach der Operation leicht eitriges Secret im linken Bindehautsack und Injection der Conjunctiva. Sechszehn Stunden später soll das Auge absolut trocken gewesen sein! Kein Reflexthränen zu erzielen. Dann nahm die Conjunctivitis noch zu, verminderte sich wieder. Ca. 3 Wochen nach der Operation auf eine Pilocarpininjection hin Thränen des gesunden Auges, während das andere trocken blieb. Laffay fügt aber hinzu, dass Prof. Cannieu der Ansicht war, dass das gesunde Auge mit Thränen erfüllt war, während das andere „était resté dans son état ordinaire".

Reizung des freigelegten linken N. lacrimalis und N. subcutaneus soll keine Thränenabsonderung bewirkt haben, während sie auf der nicht operirten Seite von Erfolg begleitet gewesen sein soll.

Soweit die Untersuchungen Laffays. Man wird ohne Weiteres

zugeben müssen, dass das von Tribondeau und Laffay angewendete Operationserfahren von der fenestra rotunda aus durchaus nicht einwandsfrei ist. Die Absicht, allein den Facialis zu durchtrennen, kann bei einem derartigen Arbeiten im Dunkeln vom Operateur nie mit Sicherheit garantirt werden. Durch eigene Versuche an todten Hunden und Katzen habe ich mich überzeugt, dass der N. trigeminus bei der Anbohrung vom runden Fenster aus Gefahr läuft, mit verletzt zu werden, indem man durch die hintere Felsenbeinwand bis zum Ganglion Gasseri hindurchbohren kann. Die Beobachtung der Thränensecretion nach der Zerstörung des Facialis ist, wie ich schon öfters betont habe, der subjectiven Auffassung allzusehr unterworfen, als dass sie uns die wünschenswerthe Klarheit über den Einfluss des Facialis auf die Thränendrüse verschaffen könnte. Als erschwerender Umstand kommt noch die auf dem Auge der operirten Seite sich entwickelnde Conjunctivitis hinzu, welche die Beurtheilung gewiss nicht erleichtert. Ich habe allen Grund, den Beobachtungen Laffays zu misstrauen, denn ich konnte nach Zerstörung des Facialis bis herauf zum Kniegangliom ein Versiegen der Thränen auf dem gleichseitigen Auge niemals nachweisen. Meine Befunde wurden von den Herren des physiolog. Institutes controlirt und stets wurden beide Augen gleich feucht gefunden. Die Untersuchung der in die Thränendrüse eintretenden Nervenzweige ist allein entscheidend. Finden sich nach der Continuitätsunterbrechung des Facialis am Ganglion Geniculi die eben erwähnten Nervenfasern degenerirt und lässt sich eine Verletzung des Trigeminus mit Bestimmtheit ausschliessen, so ist die Frage der Innervation der Thränendrüse zu Gunsten des Facialis entschieden.

Tribondeau gibt an in einem Falle von intracranieller Durchschneidung des Facialis im N. lacrimalis völlig entartete Nervenfasern gefunden zu haben. Laffay entnahm bei einem Hund und einem Kaninchen 4 Wochen (!) nach der Durchschneidung des Facialis den N. lacrimalis und N. subcutaneus malae mit Partien der Drüse. Labrazès untersuchte dieselben und fand eine sehr grosse Zahl von entarteten und mit Markballen erfüllten Nerven.

Laffay selbst gibt zu, dass eine grössere Zahl von Untersuchungen und der stete Vergleich mit der gesunden Seite nothwendig sei, bevor er sich in dieser Frage ein Urtheil zu bilden vermöge.

Wenn Laffay 4 Wochen nach der Operation in dem beim Hunde nur fadendünnen N. lacrimalis und in dem nachgewiesenermaassen garnicht zur Thränendrüse gehenden N. subcutaneus malae

Markballenreihen als Zeichen der Degeneration angetroffen haben will, so glaube ich ihm hier eine irrthümliche Auslegung seiner Beobachtungen nachweisen zu können. Denn nach so langer Zeit sind in so dünnen Nerven erfahrungsgemäss alle Degenerationsproducte der Markscheide bereits durch Wanderzellen in den Lymphbahnen fortgeschafft und es ist nur eine Reihe ausgesaugter Nervenrohre vorhanden, die dem fibrillären Bindegewebe nicht unähnlich sind. Gewöhnlich sind in so dünnen Nerven, wie sie hier in Betracht kommen schon nach 10—12 Tagen alle Degenerationsproducte verschwunden. Laffay gibt nicht an, mit welcher Methode die vermeintlichen Nervendegenerationen nachgewiesen wurden. Sollte eine Fixirung resp. Färbung in einem osmiumhaltigen Gemisch z. B. nach Marchi stattgefunden haben, so ist es nicht unmöglich, dass eine Verwechslung der angeblichen Markballen mit allerlei schwarzen Niederschlägen, die auf und zwischen den Nervenfasern, besonders im Perineurium sich ablagern, vorliegt. Auch liefern Quetschungen der Nerven bei der Präparation, wie zuerst Singer und Münzer nachgewiesen haben und wovon ich mich bei anderen Gelegenheiten oft überzeugte, bei nachfolgender Osmiumeinwirkung Bilder, die nur der geübte Untersucher von echter Nervendegeneration unterscheiden kann. Tribondeau und Laffay mögen es mir verzeihen, wenn ich der Beweiskräftigkeit ihrer histologischen Befunde einige Zweifel entgegenbringe. Ich selbst habe abgesehen von einem Falle, bei dem ich ausser dem Facialis das Ganglion Gasseri theilweise zerstört hatte, niemals in dem zur Thränendrüse gehenden N. lacrimalis des Affen, des Hundes und der Katze irgendwelchen pathologischen Markscheidenzerfall nachweisen können. Vielmehr hatten die die NN. lacrimales beider Seiten dieselbe normale Beschaffenheit. Der von Laffay angeblich degenerirt gefundene N. subcutaneus malae, geht wie ich oben nachgewiesen habe, beim Hund garnicht zur Thränendrüse. Die Versuchsthiere wurden 10—12 Tage nach der Zerstörung des N. facialis durch Herzstich oder Chloroform getödtet.

Ich ging bei dem Versuche, den N. facialis am Ganglion Geniculi zu zerstören von dem Gedanken aus, dass man dies nur erfolgreich ausführen könne, wenn man mit dem Auge den Gang der Operation bis zum Schluss überwachte.

Es wurde zunächst der N. facialis am Foramen stylomastoideum aufgesucht, mit einem kräftigen Faden umknotet und peripher von diesem durchschnitten, so dass man das angeknotete centrale Ende

des Nerven als Führer für den weiteren Gang der Operation benutzen kann. Nach leichter Anspannung des Nerven durch Zug am Faden wurde nun mit spitzen Knochenzangen der Facialis centralwärts vorsichtig freigelegt, Blutungen wurden mit Tamponade oder dem Paquelin gestillt. Es wurde dabei unvermeidlich die Schnecke und das Labyrinth zm Theil zerstört und auch die Gehörknöchel entfernt. Mit einer electrischen Stirnlampe konnte das Operationsfeld taghell erleuchtet werden. Sobald man am Grunde des Meatus auditorius internus resp. der Gegend des Kniegangliens angelangt war, was man einmal durch das Auge, zweitens aus der Richtung einer eingeführten Sonde erkannte, wurde der Facialisstumpf intensiv mit dem Paquelin bearbeitet. Oefters riss der Facialis ab, namentlich in der Gegend der Antrumschwelle. Er blieb aber durch seine blendend weisse Farbe gut kenntlich, so dass man ihm bald soweit herausgearbeitet hatte, dass er mit der Pincette gefasst werden konnte. Zum Schluss wurde die Wundhöhle leicht mit Dermatol ausgepudert und mit steriler Gaze tamponirt. In einigen Fällen eitert die Wunde stark. Jedoch wurde dann nur täglich eine einfache Ausspülung mit 0,6 % Kochsalzlösung vorgenommen ohne neue Tamponade. Die Beobachtung früherer Autoren z. B. Spamer, Cyon, Curschmann und auch Laffay, dass sich bei Labyrintheröffnung Nystagmus einstellte, kann ich bestätigen, ebenso auch das constante Auftreten der Manegebewegungen und der hochgradigen Ataxie. Es war überraschend, wie bald sich die anfänglich hochgradige Unsicherheit der Thiere, die sich aus Furcht umzufallen, nicht zu bewegen wagten, zurückbildete. Stets fielen die Thiere oder drehten sich um sich selbst nach der Seite der Operation zu. Auf eine weitere Discussion dieser interessanten Erscheinungen verzichte ich, weil dies mich zu weit von meinem Thema abziehen würde.

I. Hund: Verfolgung des linken N. facialis nach der geschilderten Methode bis herauf zum Ganglion Geniculi. Bei Verletzung des Labyrinthes Nystagmus horizontalis und Abfluss des Labyrinthwassers.

Drei Tage später noch immer leichter Nystagmus. Tendenz nach links zu fallen. Kopf noch stark gedreht gehalten. Conjunctivitis links. Nach weiteren 7 Tagen Tod durch Herzstich.

Bis zum Tode derselbe Feuchtigkeitsgehalt auf beiden Augen. auch bei reflectorischem Kitzeln der Nase, Einwirkung von Ammoniakdämpfen. Die Section ergibt die Intaktheit des l. Trigeminus und die Zerstörung des l. Facialis bis zum Porus acusticus internus.

Thränendrüse, N. lacrimalis und N. subcutaneus malae in $^1/_4$ % Osmimuslösung gefärbt, erweisen sich auf beiden Seiten ganz normal.

II. Hund: klinisch nach der Operation derselbe Verlauf. Thränen beiderseits gleich, auf dem Auge der gelähmten Seite in Folge von Conjunctivitis anscheinend etwas stärkere Feuchtung. Section am 12. Tage ergab Zerstörung des Facialis bis zum G. Geniculi und Intactheit des Trigeminus. In den NN. lacrimales und subcutanei malae (Färbung in $^1/_4$ % Osmiumlösung beiderseits keine Spur von Degeneration.

III. Katze. Operation nach der geschilderten Methode auf der linken Seite. Nystagmus beim Oeffnen der Bogengänge. Entfernung des häutigen Labyrinthes. Verschorfung, Tamponade.

Tags darauf Nystagmus. Umfallen nach links. Drei Tage später auf dem Auge der gelähmten Gesichtshälfte leichte Conjunctivitis. Am 12. Tage Section. Der Trigeminus ist unverletzt, der Facialis bis zum Knieganglion entfernt.

Thränendrüse mit N. lacrimalis und N. subcutaneus in Marchigemisch gelegt. Beiderseits völlig normales Verhalten der Nervenfasern.

IV. Katze. Operation nach der oben beschriebenen Methode. Klinischer Verlauf und negativer histologischer Befund am 10. Tage nach der Operation wie bei den übrigen Versuchsthieren.

V. Katze: Operation wie früher am linken Facialis während der Bogengangverletzung Nystagmus. Tags darauf bei Gehversuchen Manegebewegungen und grosse Unsicherheit. Vier Tage später Nystagmus verschwunden, Unsicherheit viel geringer. Keine Conjunctivitis auf dem Auge der gelähmten Seite. Gleicher Feuchtigkeitsgehalt auf beiden Augen. Am 9. Tage Tod durch Chloroform. Sectionsergebniss: Der Trigeminus intact, der Facialis bis zum Porus acusticus internus zerstört.

Die genaue Durchsuchung des N. lacrimalis und N. subcutaneus malae ergab keinerlei degenerirte Nervenfasern.

VI. Affe: Der linke Facialis wird vom Foramen stylomastoideum aufwärts verfolgt bis zum Ganglion Geniculi. Bei Eröffnung resp. bei Sondirung des horizontalen Bogenganges Nystagmus horizontalis, ebenso kräftige nystagmische Zuckungen bei Eröffnung des Labyrinthes. Ausbrennen der Wundhöhle, Dermatol, Gazedrainage, Vernähung der Schnittwunde hinter dem Ohr. Tags darauf starke Unsicherheit. Das Thier hält sich fest, da es nach links fällt. Kopf nach links gesenkt und leicht nach rechts gedreht. Keine Differenz

der Augenfeuchtigkeit. Am nächsten Tage kein Nystagmus mehr. Die Unsicherheit beim Sprung und beim Gang verlor sich in den nächsten Tagen. Tötung am 10. Tage nach der Operation. Die Section ergab die Unversehrtheit des Trigeminus und die Zerstörung des ganzen Facialis bis in den Porus acusticus internus hinein. Die sehr genaue Durchsuchung des Stammes und der Aeste des linken N. lacrimalis ergab keine degenerirten Fasern und keinen Unterschied vom N. lacrimalis der rechten Seite.

Aus den angeführten Untersuchungsresultaten ergab sich ausnahmslos das Intaktbleiben der N. lacrimalis trotz einer durch die Autopsie bewiesenen Zerstörung des N. facialis am Kniegangliom. Man könnte einwenden, dass möglicherweise graue Nervenfasern. die sich am Ganglion geniculi vom Facialis abzweigen und durch den N. petrosus superficialis maior zum Quintus gelangen. die Secretionsnerven der Thränendrüse darstellen. Da wir bisher die Entartung markloser Nerven histologisch nicht nachweisen können. so wäre natürlich die Anwendung der Degenerationsmethode zur Lösung der Frage der secretorischen Innervation der Thränendrüse nicht brauchbar. Nun enthielt zwar bei Hund und Katze der N. lacrimalis sympathische Fasern, doch wurden ihm dieselben erst von der A. ophthalmica und ihren Aesten aus zugeführt. Beim Affen konnte ich im N. lacrimalis keine grauen Fasern erkennen. Es ist auch an sich unwahrscheinlich, dass die Thränendrüse nur von marklosen Nervenfasern secretorisch innervirt werden sollte. während die analog gebauten Speicheldrüsen, deren secretorische Fasern sich aus dem Facialis abzweigen, bis zum Eintritt in die Drüse markhaltig sind und erst bei ihrer vielfachen Verästelung zwischen der Drüsensubstanz ihr Mark verlieren. Daher finden wir neben einzelnen dickeren markhaltigen Stämmchen zwischen den Lobulis der Gland. lacrimalis eine grosse Menge von marklosen Fasern, die in enger Beziehung zu den Zellen der Drüse stehen.

Welches ist nun der excitosecretorische Nerv der Thränendrüse?

Da es mir die Resultate meiner Versuche nicht gut ermöglichen, bei Affe. Hund und Katze einen Einfluss des Facialis auf die Thränensecretion anzunehmen, so ist die Frage, welches denn nun bei den genannten Thieren der Thränennerv sei, noch zu beantworten. Beim Menschen betheiligt sich, wie die Erfahrungen der klinischen Pathologie lehren, der Facialis mit Bestimmtheit an der Innervation der Thränendrüse und es scheint mir nicht unmöglich. dass dem Trigeminus nur die Rolle der reflexvermitteln-

den, centripetalleitenden Nerven zufällt. Wenn nun beim Thiere nicht der Facialis der Thränennerv sein kann, so müssen es Sympathicus oder Trigeminus oder beide zusammen sein. Reizversuche am Halssympathicus bewirkten stets eine Vermehrung der Augenfeuchtigkeit bis zur Tropfenbildung, so dass ich für Katze und Kaninchen den Sympathicus als Thränennerven mit grösster Wahrscheinlichkeit ansprechen möchte.

Reizung des N. lacrimalis bei der Katze (am Affen konnte ich sie aus äusseren Gründen leider nicht ausführen) rief einseitiges Weinen hervor. Doch konnte ich weder am Affen, noch am Hund oder der Katze bei 15—20 Minuten langer intracranieller Reizung der peripheren Trigeminuswurzel eine Thränensecretion erzeugen. Wie ich schon oben hervorhob, glaube ich bei den Affen den negativen Ausfall dieser Versuche darauf zurückführen zu dürfen, dass die Thiere bei dem Beginne der Reizung sich bereits in Agonie befanden resp. soeben gestorben waren. Das Fehlen der Circulation bildet jedenfalls eine die Absonderung des Secretes erheblich erschwerendes Moment, wenn wir auch durch Ludwig wissen, dass die nicht mehr vom Blute durchströmte Drüse bei Reizung ihres Nerven noch secernirt. Auch scheint es mir nicht unmöglich, dass vielleicht im absterbenden Körper Stoffe gebildet werden können, die direct secretionshemmend auf die Thränendrüsen wirken. Der zu intracranieller Trigeminusreizung benutzte Hund und die Katze lebten zwar noch, doch waren auch sie durch die mehrstündige Narkose und den starken Blutverlust schon erschöpft, so dass sie ein negatives Resultat ergaben. Immerhin kann man gerade im Hinblick auf die letztgenannten bei vollem Leben intracraniell am Trigeminus gereizten Thiere den Einwand erheben, dass vielleicht die Thränendrüsen der Thiere, einschliesslich des Affen unter ganz anderen Absonderungsbedingungen stehen als die des Menschen. Jedenfalls verhalten sich die Thränendrüsen dem electrischen Strom gegenüber ganz anders als die analog gebauten und wie man hoffte, von demselben Nerven secretorisch innervirten Speicheldrüsen. Während diese schon nach relativ kurzer Zeit grosse Mengen Speichels bei Reizung der Chorda und bei intracranieller Reizung des Facialis absondern, liefern die Thränendrüsen erst bei einer ca. 1 stündigen Reizung des N. lacrimalis ein paar Thränentropfen. Vielleicht ist der electrische Strom überhaupt kein sehr geeigneter und jedenfalls nicht der wirksamste Reiz zur Thränenerzeugung. Da sich aber die Thränendrüse bei Affe, Hund und Katze demselben faradischen Strom gegenüber viel indifferenter verhält als die gleich-

gebaute Speicheldrüse, so ist vielleicht die Vermuthung nicht ganz unberechtigt, dass sie auch anderen Reizen gegenüber beim Thiere sich relativ träge verhält und nur wenig Secret liefert. Wir wissen zwar nicht genau, ob das Thier unter natürlichen Bedingungen solche Thränenmengen wie der Mensch abzusondern vermag, aber wir dürfen es füglich bezweifeln. Für das Thier dürfte wohl vor Allem der reflectorische Weg der Thränenproduction in Betracht kommen. Denn bei der engen Beziehung zwischen dem Weinen und der Seelenthätigkeit, scheint mir die Absonderungsfähigkeit der Thränendrüse von der jeweiligen Entwicklung der Psyche direct abzuhängen. Daher sehen wir beim Menschen (siehe klinischen Theil) die bedeutende Leistungsfähigkeit der Drüse, weil bei ihm die Seele am höchsten entwickelt ist. Bei Mikrocephalen wurde umgekehrt Unfähigkeit zu weinen beobachtet. Wenn wir auch gewohnt sind anzunehmen, dass Mensch und Affe sich in vielen anatomischen und physiologischen Thatsachen ähnlich, in einigen sich völlig gleich verhalten, so scheint mir doch aus dem negativen Ausfall meiner Experimente, welche die Beziehung des Facialis zur Thränensecretion feststellen sollten, hervorzugehen, dass man in der Uebertragung der am Thier experimentell genommenen Resultate auf den Menschen möglichst vorsichtig verfahren muss. Negative Thierversuche werden die am Krankenbett angestellten Beobachtungen nicht umstürzen können, auch wenn der Affe als Versuchsobject benutzt wurde. Man wird mir vielleicht entgegnen, dass ich, weil bei allen Thieren wahrscheinlich die Thränendrüsen unter ungünstigeren und anderen Bedingungen thätig sind als beim Menschen, mit den von mir benutzten Methoden weder für den Facialis noch für einen anderen in Frage kommenden Nerven überhaupt im Stande bin festzustellen, ob sie einen Einfluss auf die Thränensecretion haben oder nicht. Es ist auch garnicht zu bestreiten, dass durch unsere geringen Kenntnisse über die Absonderungsbedingungen der thierischen Thränendrüse, durch technische Schwierigkeiten bei Ausführung der Operation die an sich schon nicht leichte Beurtheilung der Reizresultate noch erschwert wird. Aber selbst wenn wir annehmen würden, dass die Thränendrüse des Affen, des Hundes und der Katze auch auf lange fortgesetzte electrische Reizung ihres vermeintlichen Secretionsnerven (Facialis) nicht so weit reagirten, dass man aus dem Feuchtigkeitsgehalt der Augen einen bestimmten Schluss auf die Thätigkeit der Drüse ziehen könnte, wenn man auch das histologische Structurbild der Drüse nicht als einen sicheren Gradmesser für den thätigen oder ruhenden Zustand anerkennen

will, so glaube ich doch, dass man gegen die von mir benutzte Degenerationsmethode den Vorwurf mangelnder Beweiskraft nicht ohne Weiteres wird erheben können. Und wenn auch sonst der Affe dem Menschen in vielen Punkten ähnlich gebaut sein mag, so scheint mir das Ausbleiben der Degeneration im N. lacrimalis nach sicherer Zerstörung des Facialis am Ganglion geniculi ein nur schwer zu widerlegender Hinweis auf die in der secretorischen Innervation der Thränendrüse zwischen dem Menschen und den niederen Affen bestehende Verschiedenheit. Die schon anatomisch zwischen beiden bestehende Differenz in der Endausbreitung der zur Gland. lacrimalis tretenden Nerven ist durch die Präparation der Augenhöhle überzeugend dargethan worden.

Sollten spätere Untersucher mit verbesserter Methodik zu dem Schlusse gelangen, dass dem Facialis beim Thiere und besonders beim Affen doch ein Einfluss auf die Thränensecretion zukommt, so würde das im Interesse der bestätigenden Uebereinstimmung zwischen Mensch und Thier und der einfachen Uebertragbarkeit der im Thierversuch gewonnenen Resultate auf den Menschen nur mit Freude zu begrüssen sein. Auch ich hoffte im Experiment eine Bestätigung der klinischen Erfahrung, die den Facialis unzweifelhaft als Secretionsnerven der Thränendrüse hinstellt, zu erhalten, konnte jedoch durch meine Untersuchungen nicht zu einem Resultate gelangen, das der klinischen Pathologie zur Stütze gedient hätte.

Jedenfalls geht aus den Versuchen früherer Autoren, die dieses überaus dunkle und schwierige Gebiet der experimentellen Physiologie zu erhellen hofften, hervor, dass man es nicht selten an der nöthigen Kritik gegenüber den aus der Nervenreizung gewonnenen eigenen Resultaten hat fehlen lassen. Wie leicht man bei der Abschätzung des Feuchtigkeitsgehaltes im Bindehautsack einen Fehlschluss auf die stattgefundene Thätigkeit der Thränendrüse machen kann, glaube ich überzeugend dargethan zu haben. Und besonders will ich zum Schluss nochmals hervorheben, dass mir die vielfach als fundamental citirten Versuche von Vulpian et Journac, bei denen am Kaninchen auf anfechtbare Weise gewonnene Resultate kritiklos auf den Menschen übertragen wurden, für die Feststellung der Innervation der Thränendrüse nicht verwerthbar erscheinen.

Meinem hochverehrten Chef Herrn Geh. Rath Prof. Dr. F. A. Hoffmann spreche ich für sein fortgesetztes förderndes Interesse an meiner Arbeit meinen besten Dank aus.

Literaturverzeichniss.

1. Adamkiewicz, Die Secretion des Schweisses. Berlin 1878.
2. Arloing, Effets de la section du cordon vasosympathique sur les fonctions de la glande lacrimale et des glandes des paupieres. Archives de physiol. 1890—91.
3. Arloing, Nouvelle contribution à l'étude de la partie cervicale du grand sympathique. Envisagée comme nerf sécrétoire chez les animaux solipèdes. Archives de physiologie. 1891.
4. Arloing, Des rapports fonctionels du cordon sympathique cervical avec l'épiderme et les glandes. Archives de physiol. 1891.
5. Axenfeld, Antwort auf das offene Sendschreiben de Wecker's. Klin. Monatsblatt f. Augenheilkunde. 1899.
6. Cl. Bernard, Recherches sur la chorde du tympan. Archives générales 1843. IV. Série. Th. II.
7. Bernhardt, Neuropatholog. Beobachtungen. Archiv f. Psychiatrie 1876. Bd. 6.
8. Bernhardt, Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. Nothnagel's Handbuch. 1895.
9. Cl. Bernard, Gaz. med. de Paris. 1857. p. 696.
10. Cl. Bernard, Leçons de physiologie opératoire. Paris 1879.
11. Cl. Bernard, Journal de l'anatomie et physiologie. 1864.
12. Cl. Bernard, Leçons sur le système nerveux.
13. Bezold, Labyrinthnekrose und Paralyse des N. facialis. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. 1886. XVI.
14. Beaumis et Bouchard, Nouveux éléments d'Anatomie humaine.
15. Berger, Neuroses de sécrétion de la glande lacrimale. Larmoiement et sécheresse de la conjonctive dans le goitre exophthalmique. Arch. d'ophthalm. 1894.
16. Boll, Die Thränendrüse. Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben des Menschen und der Thiere. Band 1872.
17. Blau, Ein Beitrag zur Lehre von der Function d. Chorda. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 45. 1879.
18. Bloch, Contribution à l'étude de la physiologie normale et pathologique des Sueurs. Thèse de Paris. 1880.
19. Blüher, Die intracranielle operative Behandlung der Trigeminusneuralgien. Dissertation. Berlin 1895.
20. Brücke, Vorlesungen 1873 II. (Schauta.)
21. Bruns, Multiple Hirnnervenlähmung nach Basisfractur. Archiv f. Psychiatrie. 1889. Band XX.
22. Carl, Enthält die Chorda Geschmacksfasern? Archiv f. Ohrenheilkunde. X. 1875.
23. Campos, La sécretion lacrimale après la section du grand nerf pétreux superfic. C. R. Soc. de biolog. 26. Juni 1897. p. 608.
24. Campos, Recherches expérimentales et cliniques sur les nerfs sécréteurs des larmes. Arch. d'ophthalmolog. 17. September. p. 529.
25. Cassirer, Ein Fall von mult. Hirnnervenlähmung. Zugleich als Beitr. zur Lehre von der Geschmacksinnervation. Arch. f. Anat. u. Phys. 1899. (Phys. Abth.)
26. Curschmann, Archiv f. Psychiatrie. 1874. V.
27. Cyon, Pflüger's Archiv. VIII. p. 306. 1873.
28. Chvostek, Ein Fall von Sarkom des rechten N. facialis an der Schädelbasis. Nr. 34. 1883.
29. Czermak, Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre 1860. 7. p. 379.
30. Darkschewitsch und Tischonow, Neurol. Centralblatt. Nr. 10. 1893.
31. Demtschenko, Zur Innervation der Thränendrüse. Pflüger's Archiv. 1872.
32. Dieffenbach, Chirurg. Erfahrungen. 2. Abth. p. 170.
33. Duchenne, Recherches électrophysiologiques sur les propriétés et les usages de la chorde du tympan. Archives génér. de médecine 1850. p. 388.
34. Duchenne, Physiologie der Bewegungen 1885 (übersetzt Wernicke).
35. Eckard, Meissner's Jahresberichte. 1862.

36. Eckhard, Beiträge zur Anatomie und Physiologie. II. 1860.
37. Eckhard, Beiträge zur Anatomie und Physiologie. III. und V. 1869.
38. Ellenberger und Baum, Lehrbuch der Anatomie des Hundes.
39. Erb, Handbuch der Krankheiten des Nervensystems. (v. Ziemssen's spec. Pathologie u. Therapie.)
40. Erb, Ueber rheumat. Facialislähmung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1875. Bd. XV.
41. v. Frankl-Hochwart, Die nervösen Erkrankungen des Geschmackes und Geruches. Nothnagel's Handburch u. s. w. 1897. XI. Theil 2.
42. v. Frankl-Hochwart, Ueber sensible und vasomotor. Störungen bei der rheumat. Facialisparalyse. Neurol. Centralblatt. 1891.
43. Franke, Deutsche medicin. Wochenschrift. 1895. Nr. 33.
44. E. P. Friedrich, Rhinologie, Laryngologie und Otologie in ihrer Bedeutung für die allgemeine Medicin. 1899.
45. P. L. Friedrich, Krankengeschichten und Heilungsausgänge nach Resection u. Exstirpation des Ganglion, Gasseri. etc. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 52.
46. Fuchs, Lehrbuch der Augenkrankheiten.
47. Garrè, Ueber Nervenregeneration nach Exstirpation des Ganglion Gasseri als Ursache recidivirender Trigeminusneuralgien. Archiv f. klin. Chirurgie. 1899. Bd. 59.
48. Goldzieher, Beitrag zur Physiologie der Thränensecretion. Archiv f. Augenheilkunde. Bd. 28. 1893.
49. Goldzieher, Beobachtung eines gänzlichen Sistirens der Thränenabsonderung bei completer Facialislähmung. Pest. med. chirurg. Presse 1876. Nr. 34.
50. Goldzieher, Therapie der Augenkrankheiten. 1881.
51. Goldzieher, Centralblatt für prakt. Augenheilkunde. 1895.
52. Goldzieher, Ueber ein bisher unbekanntes Symptom der completen Facialislähmung Sitzungsbericht der ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1893. Sitzung vom 8. August 1893. p. 162.
53. Goltz, Pflüger's Archiv XI. 1875.
54. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. 1892. (Deutsch von C. Grube.)
55. Gowers, Paralysis of the fifth nerve. Edinbourgh. medic. Journal 1897. Vol. I.
56. Gruber, Zur Casuistik der eitrigen Mittelohrentzündung mit Lähmung des N. facialis M. f. O. 10. 1873.
57. Heidenhain, Physiologie der Absonderungsvorgänge, Hermann's Handbuch d. Physiologie. Bd. V. Theil 1.
58. Heidenhain, Beiträge z. Lehre von der Speichelabsonderung. Studien des phys. Institutes in Breslau 1868. Bd. IV.
59. Heidenhain, Physiologie der Absonderungsvorgänge. Hermann's Handbuch der Physiologie. Bd. V. Theil I.
60. Henle, Lehrbuch der Anatomie
61. Herzenstein, Beitr. zur Physiol. u. Therapie d. Thränenorgane. Berlin 1868.
62. Heusner, Eine Beobachtung über den Verlauf der Geschmacksnerven. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 44. 1886.
63. Hitzig, Zur peripherereren Facialislähmung. Berl. klin. Wochenschr. 1869.
64. Fr. Hofmann und R. Bunzel, Untersuchungen über den electrischen Geschmack. Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiologie. 1897. Bd. 66.
65. Höhne, Beiträge zur Kenntn'ss des Tastsinnes der Haut und der Schleimhäute besonders in der Medianlinie des Körpers. Dissertation. Rostock 1898.
66. Hübschmann. Ueber Recidive und Diplegie bei der sogen. rheumat. Facialislähmung. Neurol. Centralbl. 1894. Nr. 23 u. 24.
67. Hutchinson, Opht. hospit. report. VIII. B. p. 53.
68. Hyrtl, Wiener medicin. Wochenschrift 1860. p. 701.
69. Hyrtl, Lehrbuch der Anatomie.
70. Jendrassik, Sur la role du nerf facial dans la sécrétion des larmes. Revue neurol. Nr. 7. 1894.
71. Jendrassik, Neuer Beitrag zur Frage der Innervation der Thränendrüse. Orvosi hetilap. 1894. Nr. 18. Referirt: Centr.-Bl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. Bd. 17.
72. Inzani et Lussana, Observations et expériences sur les nerfs du goût. Gaz. médicale 1864 und Annal. univers. 181.
73. Klapp, Innervation der Thränendrüse. Dissertation. Greifswald 1897.

74. Krause, Deutsche medic. Wochenschr. 13. 1893.
75. Krause, Operative Entfernung des Ganglion Gasseri. Münchener medic. Wochenschrift. 1895.
76. Krause, Die Neuralgie des Trigeminus.
77. Laffay, Les glandes lacrymales et leur Innervation. Thèse de Bordeaux. 1896.
78. Landois, Lehrbuch der Physiologie.
79. Langley und Fletcher, Journ. of physiology 6. 8. 9. 1885. 1887. 1888.
80. Lehmann, Ein Beitr. zur Lehre vom Geschmackssinn. Arch. f. Psychiatrie. Band 32.
81. Leube, Specielle Diagnose der inneren Krankheiten. 1893. Bd. II.
82. Lor, Notes anatomiques sur les glandes de l'orbite et specialement sur une glande lacrimale méconnue chez le lapin. Journal de l'anatomie. 1898.
83. Loeb, Eckhard's Beiträge zur Anatomie u. Physiologie. V. 1870.
84. Luchsinger, Die Schweissabsonderung und einige verwandte Secretionen bei Thieren. Hermann's Handbuch d. Physiologie. Bd. V. Theil I.
85. Lussanna, Sur les nerfs du goût Observations et expériences nouvelles. Archives de physiologie normale et pathologique. Th. IV. 1871—72.
86. Magaard, Virchow's Archiv. Bd. 89. 1892.
87. Magendie et Desmoulin, Traité d'anatomie et de physiologie du système nerveux des vertèbres.
88. Mendel, Ein Fall von multipler Hirnnervenlähmung. Neurol. Centr.-Bl. 1890.
89. Meyer, Dissertatio sistens paralyseos nerv. Trigemini casum. Frankofurti a. M. 1847.
90. Minkowski, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 27. 1891.
91. Moll, Der Reizungszustand des Auges, drei durch Trigeminusreizung ausgelöste Reflexe. Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde. 1895.
92. Möbius, Ueber mehrfache Hirnnervenlähmung. Centralbl. f. Nervenheilkunde. 1887. Nr. 15 und 16.
93. Müller, Archiv für Psychiatrie. 1883.
94. Nawrocki, Studien des physiol. Institutes zu Breslau. IV. 1868.
95. Nawrocki, Ueber die Innervation der Schweissdrüsen. Centralblatt für die medicin. Wissenschaften. Nr. 2. 1878.
96. Nawrocki, Einwirkung des Pilocarpin. muriat. auf den thierischen Organismus. Centralbl. Nr. 6. 1878.
97. Nawrocki, Centralbl. der medicin. Wissenschaften 1880. p. 949.
98. Nitzelnadel, Ueber nervöse Hyperhidrosis und Anhidrosis. Diss. Jena 1867.
99. Notha, Arch. général. Juli—Nov. 1854. Referirt: Schmidt's Jahrbücher. Bd. 85. p. 173.
100. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
101. Oppenheim, Zur Diagnostik der Facialislähmung. Berl. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 44.
102. Pope, Trombosis of vertebral artery pressing on glossopharyngeal nerve: unilateral loss of tast at back of tongue. Brit. Med. Journal 1889.
103. P. Poirier et A. Charpy, Traité d'anatomie humaine. Paris 1899.
104. Prévost, Note relative aux fonctions gustatives du nerf lingual. Gaz. médicale 1869. Nr. 37–38.
105. Prévost, Archives de physiologie 1868.
106. Rahn, Zeitschr. für rationelle Medicin. N. F. I. 1851.
107. Raymond, Archives de Neurologie. 1888. p. 51.
108. Reich, Gräfe's Archiv f. Ophthalmologie. Bd. 19. 1873.
109. Rohmer, Verletzungen der Thränendrüse. Betrachtungen über die Physiologie der Thränendrüsen. Révue méd. de l'Est. 1898.
110. Rosenthal, Gesichtslähmung. Realencyclopädie der gesammten Heilkunde von Eulenburg. 1886.
111. Rüdinger, Ueber den Canalis facialis in seiner Beziehung zum 7. Hirnnerven beim Erwachsenen. M. f. O. Nr. 6. 1873.
112. Sattler, Die Basedow'sche Krankheit. Graefe-Saemisch. Handb. 1880. Th. VI.
113. Seeligmüller, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
114. Schiff, Archiv f. physiol. Heilkunde. 1851.
115. Schiff, Lehrbuch der Muskel- nnd Nervenphysiologie. 1858.
Schwalbe, Lehrbuch der Neurologie. 1881.

116. Schiff, Leçons sur la physiologie de la digestion. 1867. I.
117. A. Schmidt, Ein Fall vollständiger isolirter Trigeminuslähmung. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 6. 1895.
118. Spamer, Archiv für die gesammte Physiologie. Bd. 21.
119. Schlichting, Klinische Studien über die Geschmackslähmungen nach Zerstörung der Chorda tympani u. des Plexus tympanicus. Diss. Rostock 1898.
120. H. Schlichting, Klin. Studien über die Geschmackslähmungen durch Zerstörung der Chorda tympani und des Plexus tympanicus. Dissertat. Rostock 1898.
121. Stich, Beiträge zur Kenntniss der Chorda tympani. Charitéannalen. 1857. VIII.
122. Straus, Gazette médicale. 6. Série. Th. II. Nr. 2 u. 3.
123. Schuh, Wiener med. Halle IV. 32. 1863.
124. Schuh, Abhandlungen aus dem Gebiete der Chirurgie und Operationslehre. Wien 1867. Referirt bei Nitzelnadel l. c.
125. Schulte, Die Beziehungen der Chorda tympani zur Geschmacksperception auf den 2 vorderen Dritteln der Zunge. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. IX.
126. Schüssler, Berlin. klin. Wochenschrift. 1879.
127. Schwalbe, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
128. Tepliachine, Contribution à l'étude de la partie cervicale du grand sympathique. Archives d'ophthalmol. 1894.
129. Terson, Les glandes lacrymales et conjonctivales. Referirt: Centralblatt für Physiologie. 1893. p. 255.
130. Tomka, Beziehungen des N. facialis zu den Erkrankungen des Gehörganges. Archiv für Ohrenheilkunde. 1900. Bd. 49.
131. Tribondeau, Journ. de médec. de Bordeaux. 1895.
132. Uthoff, Neurolog. Centralblatt. Nr. 23. 1885.
133. Uthoff, Deutsche medicin. Wochenschrift. 1886.
134. v. Vintschgau u. Hönigschmidt, Archiv f. die gesammte Physiologie. 1877. XIV.
135. v. Vintschgau, Physiologie des Geschmackssinnes. Handbuch der Physiologie Hermann. 1880. Bd. III.
136. Vulpian, Effets sécrétoires et circulatoires produits par la faradisation des nerfs qui traversent la caisse du tympan. 1879. Comptes rendus.
137. Vulpian et Journac, Sur les phénomènes d'excitation sécrétoire qui se manifestent chez le lapin, sous l'influence du la faradisation de la caisse du tympan. 1879. Comptes rendus.
138. Vulpian et Raymond, Sur l'origine des fibres excito-sudorales de la face. — Comptes rendus des Séances de l'académie des Sciences. Tome 89. 1879.
139. Wallenberg, Das dorsale Gebiet der spinalen Trigeminuswurzel u. s. w. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. XI.
140. de Wecker, Das Weinen und Thränen der Neugeborenen. Offenes Sendschreiben an Prof. Axenfeld. Klin. Monatsblatt f. Augenheilkunde. 1899.
141. Windscheid, Ueber den Zusammenhang der Hyperhidrosis unilateralis faciei mit patholog. Zuständen des Facialis. Münchener medicin. Wochenschrift. Nr. 50. 1890.
142. Wolferz, Experimentelle Untersuchungen über die Innervation der Thränendrüse. Dissertation. Dorpat 1871.
143. Wolf, Zur Function der Chorda tympani. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. IX. 152.
144. Zander, Ueber das Verbreitungsgebiet der Gefühls- und Geschmacksnerven in der Zungenschleimhaut. Anatom. Anzeiger. 1898. XIV. Bd. 5.
145. Ziehl, Virchow's Archiv. Bd. 117. 1889.

Nachtrag.

Bernhardt, Das Ch. Bell'sche Phänomen bei peripherer Facialislähmung. Berl. klin. Wochenschrift. 8. 1898.
Köster, Ist das sogenannte Bell'sche Phänomen ein für die Lähmung des N. facialis pathognomonisches Symptom? Münch. med. Wochenschr. 38. 1898.

XXX.

Beitrag zur Kasuistik und Therapie der Mykosis fungoides.

Aus der Münchener med. Klinik (Geheimrath v. Ziemssen).

Von

Dr. Jakob Schiffmacher,

Assistenzarzt.

(Mit Tafel V.)

Köbner[1]) hat zuerst im Jahre 1864 das seltene Krankheitsbild der Mykosis fungoides auf Grund zweier von ihm im Pariser Hôpital St. Louis studierter Fälle unter dem Namen der multiplen beerschwammähnlichen Papillargeschwülste in die deutsche medicinische Literatur eingeführt, nachdem schon vorher in Frankreich Alibert[2]) im Jahre 1832 dieselbe beobachtet, aber noch als luetische Affection betrachtet und Bazin[3]) als der erste ihre selbständige Stellung erkannt hatte. Bazin und Köbner haben auch bereits mehrere Verlaufsstadien dabei aufgestellt, den Beginn mit erythematösen oder eczemähnlichen heftig juckenden Heerden (période érythemateuse Bazin's, Stadium eczematosum Köbner's), welche nach und nach in flache derbe über das Hautniveau hervorragende Infiltrate übergehen (période lichénoide Bazin's, Stadium infiltrationis Köbner's); aus diesen entstehen dann in der weiteren Entwicklung pilzartig der Haut aufsitzende, später ulcerirende Tumoren (période mycofongoide, Stadium der Tumoren), wobei es zu Marasmus und Kachexie des Individuums kommt (kachectisches Stadium Köbner's).

Im Anschluss an die grundlegenden Publicationen der genannten

1) Ueber beerschwammähnliche multiple Papillargeschwülste der Haut. Klinische und experimentelle Mittheilungen aus der Dermatologie und Syphilidologie. Erlangen 1864. p. 37—47.

2) Monographie des Dermatoses. Paris 1832. p. 425.

3) Leçons sur les affections cutanées. Paris 1862.

Autoren wurden später dann mehr solcher oder ähnlicher Krankheitsfälle, jedoch unter den verschiedensten Namen veröffentlicht.[1]) Entsprechend den differenten Bezeichnungsweisen begegnen wir aber auch in Bezug auf das Wesen des Processes weit aus einander liegenden Auffassungen. Während Port[2]), Völkers[3]), Kaposi[4]) u. a. die Mykosis fungoides für eine Abart der Hautsarkomatose halten, der Letztere sie in seinem Lehrbuch der Hautkrankheiten unter seine sarcoiden Geschwülste subsumirt, stellten Ranvier[5]) und Gillot[6]) die heute fast von der ganzen französischen und italienischen Schule vertretene Theorie auf, dass dieselbe auf einer lymphoiden Diathese beruhe und systemathisch an die Leukämie und Pseudoleukämie als „Lymphadenie cutanée" anzureihen sei, indem sie sich beriefen auf die hin und wieder gleichzeitig beobachtete leukämische Beschaffenheit des Blutes, auf die manchmal gefundene Milzvergrösserung, die meist nicht zu vermissende Schwellung von Lymphdrüsen und auf den histologischen Befund. Köbner[7]), Geber[8]), Auspitz[9]) betrachten, ein jeder unter anderem Namen, jedoch annähernd übereinstimmend in ihrer Ansicht bezüglich des Wesens der Sache, die Erscheinungen auf der Haut als Granulationsgeschwülste; Lukasiewicz erkennt sie als „productive heerdförmige Dermatitis". Rindfleisch[10]), Hochsinger und Schiff[11]),

1) Auspitz, Hochsinger und Schiff beschrieben die Krankheit unter dem Namen Granuloma fungoides, Geber als entzündliche fungöse Geschwulstform der Haut, Lukasiewicz als Alibert'sche Dermatose, Naether als Granuloma sarcomatodes cutaneum, die Franzosen als Lymphadénie cutanée.

2) Ein Fall von multipler Sarkombildung der Haut unter dem Bilde der Mykosis (Alibert). Deutsches Archiv für klinische Medicin. XII. Bd. 1874 p. 134—142.

3) Ueber Granuloma fungoides der Haut. Münchener medicinische Abhandlungen. Erste Reihe. 14. Heft. 1893.

4) Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. Berlin-Wien 1899. p. 909—918.

5) Manuel d'histol. pathol. I. p. 301 u. II. p. 863.

6) Etude sur une affection de la peau décrite sous le nom de Mycosis fungoide (Lymphadénie cutanée). Paris 1869.

7) Mycosis fungoides (Alibert). Deutsche medicinische Wochenschrift 1886. Nr. 39—40.

8) Ueber eine entzündlich-fungöse Geschwulstform der Haut. Deutsches Archiv für klinische Medicin. XXI. Bd. 1878. p. 290—307.

9) Ein Fall von Granuloma fungoides. Vierteljahrschrift für Dermatologie und Syphilis. 1885. p. 123.

10) Mykosis fungoides. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1885. Nr. 15. p. 233.

11) Zur Lehre vom Granuloma fungoides. Vierteljahrschrift für Dermatologie und Syphilis. 1885. p. 131—143.

Hammer[1]) u. A. fanden in ihren Präparaten Coccen, die sie als die Erreger deuten zu können glaubten. Die Thatsache, dass bei der Mykosis fungoides, wenigstens in den späteren Stadien, das Allgemeinbefinden wesentlich leidet, und dass auch die inneren Organe, das Blut und die Lymphdrüsen alterirt sein können, bewog Neisser[2]), Köbner, Doutrelepont[3]) u. A. zu der Auffassung derselben als einer infectiösen Allgemeinerkrankung, etwa im Sinne der Lepra. Ihnen schloss sich auch Wolters[4]) an, der in einer erst vor kurzem in der Bibliotheca medica erschienenen umfangreicheren Monographie über Mykosis fungoides hervortritt, in welcher er in dankenswerter Weise das seither in der Weltliteratur sehr zerstreute Material über diese Krankheit zusammenstellt und kritisch sichtet.

Im Folgenden möchte ich über einen während des verflossenen Wintersemesters auf der Abtheilung des Herrn Geheimrath v. Ziemssen zugegangenen Fall von Mykosis fungoides berichten, der einerseits wegen des verhältnissmässig frühen Stadiums, in dem er beobachtet und mit Sicherheit diagnosticirt werden konnte, andererseits wegen der erfolgreichen Wirkung einer energisch durchgeführten subcutanen Arsentherapie einiges Interesse verdient.

Der 42jährige Oeconom K. H. wurde am 22. Januar d. J. in das Krankenhaus aufgenommen; er gab anamnestisch bei seinem Eintritt an, dass er seit sechs Jahren an einem sehr stark juckenden Hautausschlag auf Bauch und Rücken leide. Anfangs hätten sich, angeblich im Anschluss an einen Gelenkrheumatismus, kleine rothe Flecken von etwa Erbsengrösse gebildet, die nach und nach grösser und dabei erhaben geworden seien; erst seit zwei Jahren soll Schuppenbildung und Nässen bestehen. Hauptsächlich das sich bis zur Unerträglichkeit steigernde Juckgefühl treibt den Patienten ins Krankenhaus. Seit etwa einem Jahre kann er seiner Arbeit nicht mehr nachgehen. Früher will er ausser dem einmaligen Gelenkrheumatismus immer gesund gewesen sein. Luetische Infection wird negirt. Patient ist seit 17 Jahren verheiratet und hat vier ganz gesunde Kinder. Sein Vater starb an Typhus, die Mutter im Wochenbett; elf Geschwister von ihm sind am Leben und alle gesund. In seiner Familie ist niemals ein ähnliches Leiden vorgekommen. Schon häufig war der Kranke wegen seiner Hautaffection in ärztlicher Behand-

1) Ueber Mykosis fungoides (Alibert). Mitteilungen aus der Würzburger medicinischen Klinik. 1886.

2) Granuloma fungoides. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 14. Bd. 1883. (Handbuch der Hautkrankheiten.) p. 720—723.

3) Ueber Mykosis fungoides. Klinisches Jahrbuch. II. Berlin 1890. p. 693—705.

4) Mykosis fungoides. Bibliotheca medica. Abtheilung D II. Heft 7. Stuttgart 1899.

lung. Alle möglichen Salben waren ihm ohne Erfolg verordnet worden; auch Arsen will er in Tropfen- und in Pillenform bereits genommen haben. Eine früher gebrauchte antiluetische Cur soll ohne jegliche Wirkung gewesen sein.

Patient ist von robustem Körperbau, in etwas reducirtem, jedoch immerhin noch leidlich gutem Ernährungszustand. Die Muskulatur ist ein wenig schlaff, hauptsächlich in Folge der langen Inactivität. Der Rumpf ist in seiner unteren Hälfte von einem bläulich-braunrothen Exanthem fast vollständig bedeckt, so dass nur wenig gesunde Haut hier noch zu sehen ist. Dasselbe besteht aus theils kleineren, theils grösseren, sogar weite Flächen einnehmenden, ungemein derb infiltrirten Plaques, die ziemlich bedeutend über das Niveau der gswöhnlichen Haut als flache Tumoren emporragen und sich mit scharf abfallenden Rändern gegen diese abgrenzen. Irgend eine Regelmässigkeit in der Form oder in der Anordnung ist kaum zu constatiren; nur ist an manchen Stellen, besonders auf der Bauchseite und gegen die obere und untere Grenze des Exanthems deutlich zu erkennen, dass die grossen, regellos begrenzten Erhebungen aus kleinen, primär rundlichen oder scheibenförmigen Efflorescenzen durch peripheres Fortschreiten und Confluiren entstanden sind. Die Oberfläche der Plaques ist theilweise leicht abschilfernd, bedeckt mit weisslichgelben feinsten Schüppchen, theils ein wenig nässend. Hie und da sind einzelne Excoriationen zu sehen, offenbar durch Kratzen entstandeu, die beweisen, dass starkes Juckgefühl den Patienten quält. An einzelnen Stellen, so namentlich in der Kreuzbeingegend wölben sich kleinere sehr derbe Infiltrate stärker vor und sitzen buckelförmig, in Form und Grösse etwa einer gewöhnlichen halben Nuss vergleichbar, der Haut auf.

Neben und zwischen den prominirenden Plaques finden sich, jedoch in nur geringer Ausdehnung, noch kleine erythematöse und auch eczemähnliche Heerde, die nicht über die Haut hervorragen; ferner sieht man braun pigmentirte, sonst aber häufig ganz normale Hautpartien, so namentlich eine grössere pigmentirte Hautfläche links hinten an der äussersten und obersten Region des Ausschlages.

Die Grenze des Exanthems reicht vorn rechts etwa bis zur Harrison'schen Furche, links noch ein wenig höher hinauf; nach unten geht es vorn bis in die Inguinalgegenden hinein. Hinten erstreckt es sich nach unten bis zu den Nates, nach oben auf der rechten Seite erreicht es ungefähr dieselbe Höhe wie auf der Vorderfläche des Rumpfes; links geht es in breiter Ausdehnung bis ungefähr zum Angulus scapulae, von da aber in einer schmäler werdenden Partie noch weiter nach oben und aussen bis über die linke Achselhöhle hinaus. Die übrige Körperoberfläche ist frei und von normaler Haut bedeckt; ebenso sind die sichtbaren Schleimhäute gänzlich intakt.

Die Inguinal- und die Axillardrüsen sind beiderseits geschwellt und auf Druck ein wenig empfindlich. Weitere Drüsenschwellungen sind nicht nachweisbar. Am Penis keine Narbe.

Die inneren Organe zeigten keine Abnormitäten, abgesehen von einer Bronchitis geringen Grades, die nur in den ersten Tagen nach dem Eintritt des Patienten in das Krankenhaus bestand und rasch vorüberging

und einem leichten systolischen Geräusch an der Herzspitze, das wohl mit dem früher überstandenen Gelenkrheumatismus in Zusammenhang gebracht werden durfte. An Leber und Milz fanden sich sowohl percutorisch als palpatorisch auch bei öfteren Untersuchungen keine Abweichungen von der Norm. Der Urin war stets eiweiss- und zuckerfrei.

In den Fingern bestand ein ziemlich heftiger kleinschlägiger Tremor, angeblich bereits seit 1 1/2 Jahren, der dem Patienten beim Schreiben und bei jeder auch nur leichten Arbeit sehr störend war. Sonstige Veränderungen im Bereiche des Nervensystems lagen nicht vor. Die Sensibilität war überall intakt.

Während der nahezu fünfwöchentlichen Beobachtungszeit traten häufiger des Abends subfebrile Temperaturen auf, bis höchstens 37,8°. Der Schlaf war wegen des ganz enormen Juckens in der ersten Zeit oft so schlecht, dass mit Narkoticis nachgeholfen werden musste.

Zur Blutuntersuchung wurde in der üblichen Weise Blut aus der Fingerbeere entnommen. Der mit dem Gowers'schen Hämoglobinometer bestimmte Hämoglobingehalt betrug 75% von der Norm. Bei Betrachtung sowohl von ungefärbten als mit Eosin-Hämatoxylin gefärbten Präparaten fand ich keine wesentlichen Abweichungen weder in der Form noch in der Zahl der rothen oder weissen Blutkörperchen; Poikilocytose oder stärkere Verschiedenheit in der Grösse der Erythrocyten fehlten gänzlich. Nach der Zählung war das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen ungefähr 1 : 400. Die Zahl der eosinophilen Zellen schien mir ein wenig vermehrt zu sein.

Wenn wir uns an die oben kurz skizzirte, ursprünglich von Bazin und Köbner aufgestellte und nachher von den meisten Autoren angenommene Eintheilung in vier Verlaufsstadien erinnern, so ist es klar, dass die flachen, leicht schuppenden, plateauartig sich erhebenden Plaques, die in unserem Falle das Bild beherrschten, dem zweiten Stadium der Krankheit entsprachen. Die, besonders in der Kreuzbeingegend tumorenartig sich vorwölbenden Buckel und Knoten zeigten jedoch schon den Uebergang zum dritten Stadium, zur Tumorenbildung, während die Anfangsperiode der Krankheit auch jetzt noch durch die erythematösen und eczematösen Heerde vertreten wurde, welche die Lücken zwischen den stärkeren Infiltraten theilweise ausfüllten. Die braunen, im übrigen intact aussehenden Hautpartien waren, wie auch der weitere Verlauf bewies, Stellen früher bestandener Efflorescenzen, die sich unter Hinterlassung der dunkeln Pigmentirung vollständig zurückgebildet hatten.

Weil das alte Bazin-Köbner'sche Schema der Eintheilung zu wenig umfassend ist und in vielen Fällen auch nicht in so typischer Weise zum Ablauf kommt, unterscheiden jetzt die meisten französischen Autoren, denen jüngst auch Wolters hierin beistimmte, zusammenfassend nur ein prämykotisches und ein mykotisches

Stadium. Folgen wir ihnen, so haben wir unseren Fall als im Wesentlichen noch dem ersteren zugehörig zu betrachten; nur in den derbsten tumorenähnlichen Bildungen sehen wir bereits das mykotische Stadium angedeutet und in der Entwicklung.

Eigentliche typische, pilzartig aufsitzende Tumoren, wie sie in den meisten der beschriebenen Fälle von Mykosis fungoides zu Tage getreten sind, fehlten bei uns noch. Auch waren nach der Angabe des Patienten niemals grössere Erhebungen als die jetzigen aufgetreten. In Uebereinstimmung damit sah man auch keinerlei oberflächliche Narben, wie sie sonst sehr häufig als Residuen früherer involvirter Tumoren gefunden worden sind.

Zur Vornahme der histologischen und bakteriologischen Untersuchung wurde aus einem buckelförmigen Knoten in der Regio sacralis unter Schleich'scher Infiltrationsanästhesie ein kleines Stück excidirt. Ich härtete in Alkohol, bettete in Paraffin ein und färbte mit Hämalaun, Hämatoxylin-Eosin, Orcein, Methylenblau, Dahlia-Alaunkarmin nach Ehrlich-Westphal, ferner nach van Gieson, Gram, Weigert etc. Die bei weitem schönsten und übersichtlichsten Präparate lieferte mir die van Gieson'sche Färbung, besonders bei vorangegangener Kernfärbung mit Hämatoxylin.

Das mikroskopische Bild zeigte einerseits starke zellige Infiltration und Vermehrung der Gewebselemente im Papillarkörper, andererseits eine beträchtliche Hyperplasie des Rete Malpighii. Das Stratum corneum war ziemlich unverändert, nur hie und da bestand eine leichte Aufblätterung seiner Lagen. Das Rete Malpighii war weit massiger geworden und sandte breite kolbige, manchmal sich noch verzweigende Fortsätze und Zapfen zwischen die häufig sehr langen Papillen des Coriums hinein, sich überall aber scharf gegen dieses abgrenzend. Die einzelnen Retezellen waren im allgemeinen unverändert; nur sah man an einigen Präparaten stellenweise kleine Hohlräume zwischen ihnen, die wohl durch seröse Exsudation zu Stande gekommen waren, in diesen zuweilen einzelne Lymphocyten. Manchmal waren in den Fortsätzen des Rete einzelne rundliche Nester von infiltrirtem Bindegewebe zu bemerken, die wohl nur als schief geschnittene Papillen aufgefasst werden konnten.[1])

Das Corium zeigte reichlich Zelleneinlagerungen, die sowohl diffus zerstreut zwischen den Spalten der ebenfalls gewucherten

1) Aehnlich wie bei Wolters p. 51 a. a. O.

Bindegewebsbündel, als auch in kleineren oder grösseren isolirten Heerden zusammengelagert sich vorfanden. Bei weitem am stärksten befallen durch die Infiltration erschien der direct unter den Papillen gelegene Theil des Coriums, weniger diese selbst und das Stratum subpapillare. Die Papillen waren sehr lang und reichten, von den Zellen des Rete Malpighii seitlich umgeben, häufig bis ganz nahe an die Hautoberfläche, hier nur noch von einer ganz dünnen Epithellage und Hornhautschicht bedeckt.

Die Zellen des Coriums waren verschiedener Natur. Man sah kleine runde Gebilde mit chromatinreichem, den Zellleib fast ganz ausfüllenden Kern, der nur hie und da noch einen geringen Protoplasmasaum an seiner Peripherie erkennen liess — offenbar Lymphocyten, wie sie in jedem Granulationsgewebe zahlreich angetroffen werden. Daneben fanden sich die langen spindelförmigen Bindegewebszellen, die sicher vermehrt waren. Die Hauptmasse aber bildeten runde oder mehr ovale epitheloide Zellen mit reichlicherem, vielfach granulirtem Protoplasma und mit grösserem, meist excentrisch sitzendem bläschenförmigen Kern, der fünf bis acht Kernkörperchen enthielt. Wolters bezeichnet, sich auf Unna berufend, diese letzterwähnten Zellen als Plasmazellen und hält sie für Abkömmlinge von Lymphocyten, die entweder durch den Lymphstrom zugeführt oder durch Vermehrung bereits präexistirender lymphatischer Zellen entstanden seien.[1]) Hierin befindet er sich in Uebereinstimmung mit den meisten französischen Autoren. Ich kann ihm in dieser Hinsicht nicht beipflichten, denn in meinen Präparaten bestanden reichlich alle fliessenden Uebergänge von diesen Formen zur Bindegewebszelle, und ich muss schon deshalb dieselben als Abkömmlinge der fixen Gewebszellen betrachten.

Fernerhin waren Mastzellen, jedoch recht spärlich und ganz vereinzelt auch polynucleäre Leukocyten in der Lederhaut zu beobachten. Mitosen habe ich trotz der starken Zellproliferation nur wenige angetroffen. Riesenzellen waren nicht nachweisbar. In jedem Gesichtsfelde sah man etwas erweiterte, manchmal einzelne Leukocyten führende Endothelröhren.

Die Infiltrationszellen des Coriums liessen besonders da, wo sie in ganzen Conglomeraten sich vorfanden, ein ganz spärliches und feines bindegewebiges Reticulum zwischen sich erkennen, in dessen Maschen sie eingelagert waren. Diese feinen Bindegewebsfasern

1) p. 48 a. a. O.

sollen nach Philippson[1]), Doutrelepont, Wolters u. A. nur Elemente des präexistirenden und durch die Zellwucherungen stark aus einander gedrängten Bindegewebes sein. Sicher gehörte ja auch bei meinen Befunden ein Theil jenes Reticulums dem schon vorher vorhanden gewesenen Bindegewebe des Coriums an, wie man besonders an dünnen Schnitten mit van Gieson'scher Färbung deutlich erkennen konnte; von den stärkeren Bindegewebsbündeln der Lederhaut zweigten sich Fasern ab und erstreckten sich continuirlich in die Zellconglomerate hinein, sich in dünner Vertheilung daselbst auflösend. Andererseits sah man aber auch, von diesen unterschieden, zwischen jenen Zellen noch viel feinere und zärtere Bindegewebsfäserchen, die mit dem Protoplasma derselben in directem Zusammenhang standen und nach unserer Meinung nur als von den Zellen neu gebildet aufgefasst werden konnten.

Wie aus diesen Ausführungen erhellt, hatte also das Gewebe im Allgemeinen den Character eines jungen Granulationsgewebes. Jedenfalls konnten wir es nicht für ein adenoides oder lymphatisches Gewebe halten, als welches die französische und auch zum grossen Theil die italienische Schule die histologischen Veränderungen bei der Mykosis fungoides gedeutet hat; dazu passte weder die Polymorphie der Zellen noch der epitheloide Character der Mehrzahl derselben, noch das Aussehen des bindegewebigen Reticulums.

Der Annahme, dass es sich um eigentliches Granulationsgewebe hier handelt, soll nach Wolters der Befund an abgeheilten Tumoren entgegenstehen, da eine vollständige Involution derselben ohne Narbenbildung möglich sei. Indessen sind diese Angaben doch noch nicht allgemein bestätigt, und ihnen stehen gegenüber die Beobachtungen vieler anderer Autoren, die feine oberflächliche Narben als Residuen von abgeheilten fungösen Gebilden fanden. Dass die Erscheinungsformen des ersten und zweiten Stadiums, wo die Zellwucherung im Vordergrund des Bildes steht und die Bildung des jungen Bindegewebes sicher nur eine minimale ist, sich ohne makroskopisch sichtbares Narbengewebe zurückbilden, kann keineswegs gegen unsere Auffassung des Gewebes als Granulationsgewebes herangezogen werden.

Für die bakteriologische Untersuchung, die ich zum grössten Theil Herrn Dr. Kerschensteiner, Assistent am hiesigen klinischen Institut, verdanke, wurde an dem frisch unter

1) Zwei Fälle von Mykosis fungoides. Berliner klinische Wochenschrift. 1892. p. 975—979.

allen antiseptischen und aseptischen Cautelen entnommenen Hautstück von der subcutanen Fläche her nach aussen eingeschnitten und dann Material von der Schnittfläche sowohl zu sofortiger mikroskopischer Untersuchung als zu Culturversuchen benützt. Herr Dr. Kerschensteiner impfte sich auch selbst damit sogleich nach der Excision mit einigen kleinen Schnitten am Unterarm; jedoch die Impfung schlug nicht an, die Stellen verheilten in ganz normaler Weise innerhalb kurzer Zeit. Auf den Platten wuchsen nur einzelne Colonien von Staphylococcus albus; auch die frischen wie die eingebetteten Präparate ergaben, nach verschiedenen Färbemethoden behandelt, ein negatives Resultat. Ebensowenig konnten in den Trockenpräparaten des Blutes Mikroorganismen gefunden werden.

Obwohl, wie aus unseren obigen Erörterungen hervorgeht, die Krankheit in einem verhältnissmässig frühen Stadium sich noch befand, so konnte doch nach der übereinstimmenden Ansicht mehrerer namhafter Dermatologen, die den Patienten sahen, ein Zweifel an der Sicherheit der Diagnose wohl nicht aufkommen. Auch der Umstand, dass trotz des bereits sechsjährigen Bestehens des Leidens die typischen fungösen Tumoren noch nicht aufgetreten waren, spricht keineswegs gegen dieselbe, zumal da auch sonst in der Literatur Beobachtungen über eine ebensolange oder noch längere Dauer der beiden ersten Perioden niedergelegt sind. So berichtet uns Lukasiewicz[1]) über einen dem unserigen sehr ähnlichen Mykosisfall, bei dem ebenfalls nach sechs Jahren noch keine Tumoren sich gezeigt hatten, während der Kranke an Kachexie, die theils durch diese Hauterkrankung, theils durch eine intercurrirende Lungentuberkulose verursacht war, zu Grunde ging; und Dubreuil[2]) erzählt sogar von einer dreissigjährigen Dauer des prämykotischen Stadiums.

Differentialdiagnostisch konnten auch alle anderen Affectionen, die eventuell ähnliche Erscheinungen machen könnten, mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Auf den ersten Blick hin hätte man sehr wohl bei der Diagnose an chronisches Eczem denken können, das zuweilen in seinen plaquesartigen squamösen Formen in gewisser Hinsicht ähnliche Bildungen aufweisen kann. Jedoch ist hierbei die Farbe doch in der Regel heller roth, und die starke Erhebung über die Haut und die pralle Infiltration erreichen

1) Ueber das erste und zweite Stadium der Alibert'schen Dermatose (Mykosis fungoides). Archiv für Dermatologie und Syphilis 1896. 37. Bd. p. 141—166.

2) M. f. période prémycosique ayant duré 30 ans. Annales de la policlinique de Bordeaux. 1893. Citirt nach Wolters.

niemals den hohen Grad wie bei unserem Patienten. Auch Lues konnte anfangs in Betracht gezogen werden, da viele Plaques specifischen grosspapulösen Bildungen nicht unähnlich sahen. Aber die geringe Veränderlichkeit der Erscheinungen während der mehrwöchentlichen Beobachtungsdauer, das Fehlen jeglicher sonstiger auf Lues auch nur verdächtiger Symptome, die Erfolglosigkeit einer früher eingeleiteten antisyphilitischen Therapie sprachen gegen diese Aetiologie; auch anamestisch konnten keinerlei Anhaltspunkte dafür eruirt werden. Ferner entsprach unser Fall nicht dem zuerst von Kaposi scharf abgegrenzten Krankheitsbilde der Lymphodermia perniciosa, einer der Mykosis fungoides klinisch und anatomisch sicher nahe verwandten Affection; denn es fehlte die für diese characteristische diffus-teigige Schwellung und Verdickung der Haut, ebenso wie die Milzvergrösserung und die leukämische Beschaffenheit des Blutes. Auch an Lepra konnte man im ersten Moment erinnert werden. Aber, abgesehen davon, dass diese Erkrankung in unseren Gegenden autochthon nicht auftritt, stimmte die eigenthümliche Localisation, das Fehlen von Anästhesien, von Veränderungen auf den Schleimhäuten, besonders auch der vollständig negative bakterioskopische Befund absolut nicht zu einer solchen Annahme.

Manche Forscher haben, wie oben bereits bemerkt, die Mykosis fungoides mit Hautsarkomatose zusammengeworfen oder sie doch nur als eine Abart von dieser gelten lassen wollen. In unserem Falle sprachen der anatomische Befund sowie der klinische Verlauf gegen diese Identificirung und für die abweichende und selbständige Stellung unseres Krankheitsbildes. Als histologische Differenz hatten wir die starke, beim Sarkom niemals zu findende Wucherung des Rete Malpighii und die Localisation des Infiltrationsprocesses in den oberflächlichen Partien des Coriums im Gegensatz zum Sarkom, das sich mehr in den tieferen Schichten anzusiedeln pflegt. Bezüglich der klinischen Erscheinungen zwangen die Vielgestaltigkeit des Bildes, die erythematösen und eczemähnlichen Heerde, die von vornherein auf einen entzündlichen Process hinwiesen und vor Allem die Möglichkeit verhältnissmässig rascher Involution, wie wir sie theils an den früher abgeheilten pigmentirten Stellen sahen, theils an den Plaques mit eigenen Augen beobachten und verfolgen konnten, zu einer stricten Scheidung dieses Leidens von der Sarkomatose der Haut.

Was die Therapie und den Verlauf betrifft, so haben wir einen recht guten Erfolg mit grossen Arsendosen gesehen. Der

Kranke erhielt täglich zweimal, morgens und abends, intramuskulär in die Nates einen Kubikcentimeter einer Lösung von Natrium arsenicosum injicirt, welche ebenso wie die, wegen ihrer stärkeren Reizwirkung bei uns zur Injection nicht gebrauchte Solutio Fowleri, einen einprocentigen Gehalt an arseniger Säure aufwies. Dieselbe wird in unserem Krankenhause zu je zwei Kubikcentimetern in kleine Fläschchen eingefüllt, die mit Wattepfropf verschlossen und in strömendem Dampf sterilisirt werden, so dass also für jede Einspritzung eine frische, ganz keimfreie Lösung zur Hand ist.[1])

Wir hatten bei dem Patienten mit $^1/_2$ Kubikcentimeter begonnen, stiegen aber, da das Mittel gut vertragen wurde, schnell auf die angegebene tägliche Menge, welche der Maximal-Tagesdosis des Medicamentes entspricht. Diese Procedur wurde vier Wochen lang beharrlich fortgesetzt und nur einmal zwei Tage unterbrochen, da der Kranke an Diarrhöen litt, die möglicherweise Folgen der Arsenwirkung sein konnten. Trotz der sorgfältigsten antiseptischen Cautelen sahen wir doch zeitweise kleinere etwas schmerzende Infiltrationen an den Nates, die aber stets rasch zurückgingen und niemals zur Eiterung tendirten.

Local wurde anfangs ein Versuch gemacht mit einer schwachen Mentholsalbe. Da jedoch auch diese noch zu stark reizend wirkte, beschränkten wir uns auf nur indifferente deckende Salben.

Schon nach den ersten vierzehn Tagen war unter dieser Therapie eine deutliche Besserung des Zustandes unverkennbar, aber erst in den letzten Wochen machte dieselbe unerwartet rasche Fortschritte. Der Rückgang der einzelnen Efflorescenzen war zuerst an der Peripherie der Plaques zu constatiren, woselbst die Infiltration nach und nach geringer wurde und weiterhin, nach innen fortschreitend, an den äussersten Partien vollständig zurückging unter Hinterlassung einer die in der Mitte noch bestehenden Plateaus umgebenden erythematösen Zone. Aber auch die centralen, von rothem Hofe umgebenen Plaques selbst verloren durch die ständige Abnahme der Infiltration ihre derbe Consistenz, so dass die ganzen ergriffenen Hautpartien sich viel weicher anfühlten als früher. Viele der prominirenden Excrescenzen schwanden auf diese Weise, von aussen nach innen stets sich involvirend, nahezu vollständig, und es blieb dann an solchen Stellen eine zuerst noch geröthete, später häufig ziemlich normal aussehende, oder an anderen Orten

1) Vergl. von Ziemssen: Zur Methode der subcutanen Anwendung des Arsens. Deutsches Archiv. Bd. 56. p. 124.

eine noch etwas derbere, fast lederartige Haut bestehen, die nur allenthalben eine stärkere braune Pigmentirung angenommen hatte. Durch das Auftreten dieses reichlichen Pigmentes war die Farbe des Exanthems im Allgemeinen jetzt eine viel dunklere, das frühere Blauroth war nach und nach in ein tiefes Rothbraun übergegangen. Namentlich auf dem Rücken zeigten die Erhebungen am meisten Involution und waren daselbst meist kaum noch als solche erkennbar. Ueberall hatte die Haut die anfangs so characteristische Derbheit verloren, so dass aus dem ganz veränderten, beim Austritt des Patienten [am 24. Februar] noch bestehenden Bilde die Affection höchstwahrscheinlich nicht mehr mit Sicherheit hätte gedeutet werden können. Auch die Schuppenbildung und das Nässen hatten so gut wie vollständig aufgehört und der früher unerträgliche Juckreiz war fast gänzlich gewichen. Die geschwellten Lymphdrüsen waren wesentlich zurückgegangen und schmerzten nicht mehr. Der Kranke hatte an Gewicht zugenommen und erfreute sich eines sehr guten Allgemeinbefindens. Bedauerlicherweise musste er Familienangelegenheiten halber in diesem Stadium schon in seine Heimath zurück, und ich konnte seitdem über den weiteren Verlauf seines Leidens leider keine Angaben erlangen. Jedenfalls hatte man aber bei seinem Weggang den Eindruck, dass bei consequenter Fortsetzung der seitherigen Behandlung sicher noch eine fortschreitende Besserung, eventuell sehr wohl auch vollständige Heilung in absehbarer Zeit hätte zu Stande gebracht werden können.

In der einschlägigen Literatur finden wir über wesentliche therapeutische Erfolge bei der Mykosis fungoides nur selten berichtet. So weit mir dieselbe zugänglich war, sprechen nur Köbner und Wolters von je einem Falle, bei dem vollständige Heilung eintrat. Der Erstere erreichte dieselbe innerhalb dreier Monate durch Verabreichen hoher Arsengaben per os und konnte sich auch noch nach $3^1/_4$ Jahren von deren Dauerhaftigkeit durch eigenen Augenschein überzeugen[1]; und Wolters erzählt in einer seiner Krankengeschichten von einem Patienten, bei dem im Laufe eines halben Jahres eine völlige Involution der Tumoren eintrat, ohne dass während der nächsten zwei Jahre ein Recidiv sich gezeigt hätte.[2] Einige andere, wie Doutrelepont, Ledermann[3] etc. sahen, wenn auch nicht Genesung, so doch manchmal zweifellos günstige Wirkungen von dem Arsen;

1) a. a. O. p. 669.

2) p. 23.

3) Zwei Fälle von Mykosis fungoides. Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1889. p. 683—713.

die meisten jedoch haben keinen oder nur ganz geringen Nutzen von demselben gehabt und sich bald auf eine rein symptomatische Behandlung beschränkt. Vielleicht hat diese Thatsache einmal darin ihren Grund, dass die Fälle erst in späteren Stadien richtig erkannt und energisch behandelt wurden, andererseits scheinen die Arsenmedicationen vielfach quantitativ zu gering genommen oder nicht lange genug fortgesetzt worden zu sein.

Auf die sonstigen körperlichen Verhältnisse hatte das Hautleiden in unserem Falle keinen wesentlichen Einfluss gehabt. Der Patient war, wie schon oben gesagt, in ziemlich befriedigendem, nur wenig reducirtem Ernährungs- und Kräftezustand, der sich während seiner Krankenhausverpflegung noch sichtlich hob. Die erwähnten, nur selten beobachteten abendlichen subfebrilen Temperatursteigerungen mussten entweder auf leichte Infiltrationen bezogen werden, die manchmal durch die Arseninjectionen an den Nates entstanden, oder es handelte sich um leichte Verunreinigungen kleiner Excoriationen, die wegen des dem Patienten nicht abzugewöhnenden Scheuerns und Reibens nicht vollständig aseptisch gehalten werden konnten. Auf letzteres Moment waren wohl sicher auch nur die leichten Schwellungen der Inguinal- und Axillardrüsen zurückzuführen, zumal da nur die dem Ausschlage nächstliegenden Drüsen sich infiltrirt zeigten. Eine Vermehrung der Leukocyten, wie sie vielerseits, allerdings meist wohl nur in vorgerückteren Stadien gefunden ist, war bei uns nicht in nennenswerthem Maasse vorhanden. Auch der übrige Blutbefund war im Allgemeinen nicht von der Norm abweichend, nur der Hämoglobingehalt ein wenig herabgesetzt. Nochmals sei betont, dass die inneren Organe, insbesondere Leber und Milz, sich ganz ohne Veränderungen zeigten.

Wir hatten demnach im klinischen Bilde keinen einzigen Befund, der zwingend auf eine Allgemeinerkrankung hingewiesen und damit die jetzt mehr und mehr zur Geltung kommende Auffassung der Mykosis fungoides als chronische, nicht nur in der Haut localisirte, sondern den ganzen Körper betheiligende Krankheit bestätigt hätte. Damit sei jedoch nicht gesagt, dass wir deshalb dieser Anschauung nicht beipflichteten; denn in der That scheinen ja, wie schon kurz berührt, die an weiter vorgeschrittenen Fällen gemachten Beobachtungen, die bei ihnen constatirte Schwellung auch der nicht im Bereiche der Hautaffection sitzenden Lymphdrüsen, die allerdings selten gefundene Milzvergrösserung und Mitbetheiligung anderer innerer Organe, insbesondere die Veränderung des Blutes im Sinne der Leukämie, die hochgradige Anämie und Kachexie, die schliess-

lich zum Exitus letalis führt, entschieden für die Deutung der Mykosis fungoides als einer Allgemeinerkrankung zu sprechen und zwar am meisten als einer chronisch-entzündlichen Infectionskrankheit. Die Versuche, den etwaigen Erreger derselben, sei es in den befallenen Hautpartien oder im Blut oder in den Organen zu entdecken, sind freilich überall bis jetzt erfolglos ausgefallen, ausgenommen bei einigen wenigen, zum Theil oben bereits genannten Autoren, deren Angaben jedoch nicht nur nicht weiter bestätigt, sondern jetzt ziemlich allgemein als widerlegt betrachtet werden, indem die gefundenen, für den Process als specifisch bezeichneten Bakterien als secundär durch die nicht ganz intacte Epidermis eingewandert sich erwiesen.

XXXI.

Zur Pathologie des Magencarcinoms.

Aus der Tübinger Poliklinik.

Von

Dr. Ernst Jürgensen,

(Mit 1 Curve.)

Unter den in den letzten Jahren in der Poliklinik zu Tübingen zur Behandlung gekommenen Fällen von Magencarcinom waren die folgenden beiden von besonderem Interesse.

Zerfallenes Carcinom in der Pylorusgegend, freie Salzsäure ungewöhnlich lange nachweisbar, hochgradige Wasserverarmung des Körpers mit erheblichen Schwankungen in der Harnausscheidung, endogene Toxicose mit Erscheinungen vom Nervensystem: es fanden sich Zeichen von Wismuthvergiftung.

W. W., 40jähriger Bauer, wurde erstmals Mitte April 1898, dann wieder am 14. Mai in poliklinische Behandlung genommmen; er starb am 27. Juli des gleichen Jahres.

1891 überstand Patient Typhus. Sein jetziges Leiden führt er auf eine Gefängnissstrafe zurück, welche er im October 1897 wegen Raufhändel verbüssen musste. Damals habe er häufiger, besonders nach dem Essen, Schmerzen in der Magengegend verspürt. Sie hätten den ganzen Winter über angehalten, der Appetit sei nicht vermindert gewesen, Patient hätte trotzdem arbeiten können. Erst Ende März des laufenden Jahres sei eines Tages Erbrechen aufgetreten, welches nahezu täglich einige Zeit nach dem Essen wiedergekehrt wäre. Daneben stellte sich drückender, stechender Schmerz in der Magengegend ein, häufiges Sodbrennen, harter unregelmässiger Stuhl von dunkelbrauner Farbe.

Das Allgemeinbefinden war erheblich gestört: Mattigkeit, Abgeschlagenheit, Verminderung der Arbeitsfähigkeit, der Kranke wurde mager. Die Untersuchung des Magens ergab: Der gefüllte Magen zeigt eine Ausdehnung, die bis handbreit über den Nabel reicht, allein nirgends findet sich Druckschmerz, kein Tumor.

Tägliche Ausspülungen und strenge Diät — Kindermehle, geschabtes Fleisch — dazu Bettruhe führten zu solcher Besserung, dass der Mann sich wohl genug fühlte, um seine Arbeit wieder aufnehmen zu können. Er sollte aber die gleiche Ernährungsweise fortsetzen und täglich einmal die Ausspülung des Magens, welche er selbst machen konnte, vornehmen. In welchem Umfang die Verordnungen ausgeführt wurden, steht dahin. Etwa eine Woche vor der zweiten Aufnahme soll der Schmerz nach dem Essen hin und wieder auch nach der Ausspülung, ebenso Erbrechen 3—4½ Stunden nach dem Essen zurückgekehrt sein.

Der Befund am 14. Mai war: Muskelkräftiger, aber stark abgemagerter Mann, die Hautdecken und Schleimhäute sind blass; Lungen und Herz zeigen keine wesentlichen Veränderungen.

Magen: Die grosse Curvatur überragt die Nabelgegend erheblich — um etwa 5 cm — es ist deutlich Plätschern und grosswellige Fluctuation nachzuweisen, nirgends Schmerz bei der Betastung, welche ebensowenig Verhärtung erkennen lässt.

Leber und Milz sind nicht vergrössert.

Harn wird in geringer Menge abgeschieden, spec. Gewicht 1035, frei von Zucker und Eiweiss.

Den weiteren Verlauf fasse ich zusammen:

Magen: Freie Salzsäure war länger nachweisbar:

14. Mai: der ausgeheberte Mageninhalt enthält reichlich freie Salzsäure. 29. Mai: Ebenso.

20. Juni: Ebenso (Blutbeimischung).

2. Juli: Ganz wenig freie Salzsäure (reichliche Blutbeimischung).

8. Juli: Ebenso (Blutbeimischung).

10. Juli: In dem durch Erbrechen wiederholt entleertem Mageninhalt findet sich wenig oder keine freie Salzsäure.

Blut im Magen, immer nur kaffeesatzähnlich, die Anwesenheit von Blut wurde durch die Darstellung der Teichmann'schen Krystalle vom 19. Juni an nachgewiesen.

Thätigkeit des Magens: Seine Entleerung geschieht im Ganzen zögernd. Ein am 3. Juni gegebenes Probefrühstück (Thee und Weissbrot) wird nach zwei Stunden kaum verändert wieder ausgehebert. In dem Erbrochenen finden sich unveränderte Fleischfasern. Oefters ist die Ausdehnung des Magens recht erheblich, zumal wenn der Kranke, welcher keineswegs folgsam ist, seine Esslust durch Nichterlaubtes befriedigte. So hat er noch 14 Tage vor seinem Tode einmal eine grosse Menge Kirschen zu sich genommen, dann, nachdem die Ausspülung die vorhandenen Schmerzen beseitigt hatte, eine erhebliche Portion „saures Kalbfleisch" gegessen.

Eine dauernde starke Erweiterung findet sich nicht, wohl aber Gastroptose.

Die Wasseraufnahme in den Körper oder richtiger gesagt die Entleerung des Magens in den Dünndarm war vom Anfang der

Beobachtung schwer beeinträchtigt und nicht wieder herzustellen.

Erbrechen bleibt nur dann aus, wenn neben den regelmässigen Ausspülungen die vorgeschriebene Diät wirklich eingehalten wird.

Die Sonde wurde vom 18. bis 21. Juni nicht eingeführt. Dies hatte seinen Grund darin:

Der Kranke klagte seit einigen Tagen über „klemmende" Schmerzen, welche von der Gegend unterhalb des Schwertfortsatzes ausgehend nach oben strahlten, bei der Einführung der Sonde und während ihres Verweilens wurden sie besonders heftig. An einer mit der Fingerspitze zu deckenden Stelle unterhalb des rechten Rippenbogens werden stechende Schmerzen besonders heftig empfunden, geringere treten unterhalb des Processus xiphoideus und des linken Rippenbogens auf. Nach kleinen Mengen geschabten Fleisches oder Kindermehls steigern sich einige Stunden später die Schmerzen erheblich, mit ihnen zusammen Brechreiz.

Man dachte an peritonitische Reizung durch das Fortschreiten des pathologischen Vorgangs gegen die Serosa bedingt, wollte sich gegen drohende Perforation schützen, — nach den Ergebnissen der Leichenöffnung war die Sorge berechtigt, — verordnete zunächst absolute Diät und verzichtete auf die Spülungen. Da aber der Patient keineswegs sich der Nahrung enthielt, wurde der Magen voller und voller, zeigte starke peristaltische Bewegungen; die sich steigernden Beschwerden zwangen zur erneuten Entleerung. Selbstverständlich wurde sie mit grösster Vorsicht vorgenommen. Alle diese Verhältnisse blieben bis zum tödtlichen Ende ziemlich unverändert.

Die Wasserverarmung des Kranken trat mehr und mehr in den Vordergrund.

Einen Maassstab dafür gibt die Harnmenge, welche täglich zur Ausscheidung kommt, besonders wenn noch das specifische Gewicht bestimmt wird.

Bei unserem Kranken verlief die Sache so:

Gemessen wurde vom 17.—19. Mai: Mittel: 480 ccm. Maximum: 550 ccm. Minimum: 390 ccm. Das spec. Gewicht war höher als 1030.

Nach zweckenentsprechender Flüssigkeitszufuhr, wesentlich vom Rectum aus, fanden sich am 20. Mai 960 ccm mit einem spec. Gewicht von 1031, am 21. Mai 2600 ccm Harn.

Tägliche Bestimmungen vom 22. Mai bis 7. Juni: Mittel: 1808 ccm. Maximum: 2630 ccm. Minimum: 1250 ccm. Das spec. Gewicht schwankte nur von 1016 bis 1013.

Es schien nun die Harnabsonderung wieder in Ordnung zu sein und bis zum 23. Juni wurde nicht regelmässig weiter gemessen.

Vom 23. bis 27. Juni wurde gefunden: Mittel: 1438 ccm. Maximum: 1660 ccm. Minimum: 1200 ccm. Spec. Gewicht zwischen 1008 und 1012.

Verminderung vom 28. Juni bis 8. Juli: Mittel: 595 ccm. Maximum: 729 ccm. Minimum: 390 ccm. Spec. Gewicht von 1022—1023.

Nun wieder Zunahme der Harnmenge vom 4. bis 15. Juli: Mittel:

1481 ccm. Maximum: 2330 ccm. Minimum: 700 ccm. Spec. Gewicht von 1012 bis 1010.

Die endliche Abnahme wieder vom 16. bis 26. Juli: Mittel: 345 ccm. Maximum: 620 ccm. Minimum: 0 ccm. Spec. Gewicht von 1029 bis 1011.

Nachdem schon Tags vorher nur 200 ccm Harn entleert waren, stockte die Harnabsonderung am 22. Juli vollständig, im Ganzen für 36 Stunden.

Eine Reihe von Störungen im Nervensystem ging einigermassen mit der Ab- und Zunahme der Nierenthätigkeit einher.

So berichtet die Krankengeschichte, erstmals am 1. Juli: „Gestern fühlte sich der Kranke sehr müde, heute früh klagte er über grosse Mattigkeit. Mittags ist der Zustand bedeutend verschlimmert. Der Patient ist ziemlich benommen, die Pupillen sind beiderseits stark verengt, reagiren kaum auf Lichteinfall. Patellarreflex nicht mehr vorhanden. Bauchdecken- und Cremasterreflexe sehr schwach, Fusssohlenreflexe sind nur bei rasch wiederholter (3—5 maliger) Reizung auszulösen."

Das dauerte noch am 2. Juli, wenn auch weniger stark an und ist erst am 4. Juli verschwunden.

Vom 20. Juli an zeigen sich aufs Neue Störungen.

Am 18. Juli, zwei Tage vorher war die Harnsecretion wieder vermindert, sind zwar die Pupillen gegen Lichteinfall noch empfindlich, die übrigen Reflexe aber wie das Mal vorher abgeschwächt.

Am 20. wird bemerkt: „Der Kranke ist leicht benommen, er klagt darüber, dass er entferntere Gegenstände nicht erkennen kann."

Dieser Zustand von Benommenheit und Aufhören der Reflexe hält sich mit geringen Schwankungen bis zum Tode. Wie das oft wiederholte Erbrechen, manchmal bei ziemlich leerem Magen, zu beurtheilen ist, mag dahingestellt bleiben, möglichweise könnte es bis zu einem gewissen Grade central ausgelöst sein.

Der Kreislauf geht mit der Nerventhätigkeit nur im Grossen und Ganzen parallel. Längere Zeit waren wesentliche Abweichungen nicht bemerkbar gewesen.

Vom 2. bis 15. Juli zählte man noch im Mittel: 73 Pulse. Maximum: 84 Pulse. Minimum: 65 Pulse.

Vom 16. bis 26. Juli: Mittel: 104 Pulse. Maximum: 117 Pulse. Minimum: 87 Pulse.

Mit dem Ansteigen der Pulsfrequenz machen sich nun auch Unregelmässigkeiten der Herzthätigkeit bemerkbar: die weiter vom Herzen entlegenen Theile werden stark cyanotisch, es kommt zu punktförmigen Blutungen in die Haut, zunächst an der des Rückens, später an der Hand, dann am Bauche.

In den Lungen werden erst am Tage vor dem Tode links,

unten hinten Erscheinungen geringerer Verdichtung durch die Percussion nachgewiesen. Die Athmungshäufigkeit war wie die der Herzschläge an den letzten Lebenstagen ein wenig vermehrt.

Vom 2. bis 15. Juli zählte man: Mittel: 19. Maximum: 21. Minimum: 15 Athemzüge.

Vom 16. bis 24. Juli: Mittel: 21. Maximum: 24, Minimum: 15. Hier fiel das Minimum auf den Tag der Anurie.

Die Abmagerung und die Kachexie machten ständig Fortschritte.

Genauer liess sich dies nicht verfolgen, da wir den Kranken nicht wägen konnten. Die Leiche wog 35,7 kg das Körpergewicht soll vor 7 Jahren, wie der Mann angab, 75 kg, betragen haben. Es wäre das eine Abnahme um nahezu die Hälfte.

Die Körperwärme wurde im Anfang nur gelegentlich bestimmt, sie war meist subnormal — nur am Abend des 1. Juli war sie auf 38,4° C. gestiegen. Vom 2. Juli an wurde dann regelmässig 3 mal täglich gemessen.

Zur besseren Uebersicht habe ich die Theilung in 2 Zeitabschnitte vorgenommen:

I. 2. bis 15. Juli. Die Harnabsonderung ist zu dieser Zeit höher. (Mittel 1313 ccm.)

	Morgens 8 Uhr.	Mittags 12 Uhr.	Abends 6 Uhr.
Mittel	36,7°	36,8°	36,4°
Minimum	36,2°	36,6°	36,2°
Maximum	37,0°	37,3°	37,5°.

II. 16. bis 26. Juli. Die Harnabsonderung ist erheblich vermindert. (Mittel 345 ccm.)

	Morgens 8 Uhr.	Mittags 12 Uhr.	Abends 6 Uhr.
Mittel	36,8°	37,1°	37,4°
Minimum	36,4°	36,8°	37,0°
Maximum	37,1°	37,6°	37,9°.

Mit der Abnahme der Harnabsonderung steigt die Körperwärme, wenn auch nur um 0,3° des Mittelwerthes. Das ist immerhin deswegen von Bedeutung, weil die Ernährung um die Zeit so sehr in der Abnahme war.

Für die Erklärung dieser Temperatursteigerung ist in Betracht zu ziehen: Am 17. Juli trat unterhalb des linken Schlüsselbeins subcutan ein kleiner Abscess auf, der sich allmählich vergrösserte; am 25. Juli zeigte sich von der Gegend des rechten Schlüsselbeins ausgehend Hautemphysem, welches sich am folgenden Tage nach oben über die Clavicula hinaus bis zu den unteren seitlichen Halspartien, nach unten bis in die Achselhöhle hinein ausbreitete. auch unterhalb der linken Clavicula ist dasselbe nachzuweisen.

Schon vom 20. Juli an waren Petechien am Rücken, an der Brust und dem Bauch sichtbar. — Es handelte sich um ein ulcerirtes gangränös gewordenes Carcinom der Pylorusgegend, damit steht wahrscheinlich dies alles in Beziehung. Ob von der Wundfläche aus gasbildende, zugleich pyogene Mikrobien zur Aufnahme gekommen, lässt sich nicht entscheiden, da auf solche nicht gefahndet wurde.

Der Kranke starb am 27. Juli. Die anatomische Diagnose — Leichenöffnung 5 Stunden post mortem durch Herrn Professor von Baumgarten — lautete:

Carcinoma regionis pyloricae ulceratum gangraenosum. Stenosis pylori. Geringe Ectasie des Fundus ventriculi. Extreme Macies. Frische confluirende Lobulär-Pneumonie mit frischer Pleuritis im linken Ober- und Unterlappen.

Bemerkenswerth ist in diesem Falle: Obgleich eine ausgedehnte Carcinombildung vorlag, war freie Salzsäure im Mageninhalt noch zu später Zeit vorhanden, sogar reichlich bis etwa 5 Wochen, noch neben Blut bis 19 Tage vor dem Tode nachweisbar. Dies und der Umstand, dass eine Geschwulstbildung nicht nachweisbar wurde, verlangte, dass man mit der Diagnose etwas zurückhielt. Carcinom wurde zwar für wahrscheinlich gehalten, allein ein einfaches Geschwür durfte nicht unbedingt ausgeschlossen werden.

Nach den Ergebnissen der Leichenöffnung ist es sehr wenig wahrscheinlich, dass das Carcinom auf der Basis eines alten peptischen Geschwürs entstanden ist. — Davon wollen ja manche die dauernde Reaction auf freie Salzsäure ableiten.[1]) — Allein von allem Anderen abgesehen, dieselbe fand sich hier noch zu einer Zeit, wo die Neubildung schon voll entwickelt war.

Wenn auch die Pylorusklappe selbst nicht in die Neubildung eingeschlossen war — sie blieb etwa 1 cm davon entfernt —, fehlten die Zeichen der Gastrectasie nicht, freilich war die Erweiterung nicht so bedeutend, wie man sie öfter bei Pylorusstenose antrifft.

Es mag zur Erklärung darauf hingewiesen werden, dass ein kleines Ulcus, am Pylorus sitzend, erfahrungsgemäss krampfhaften Schluss desselben im Gefolge hat. Nicht unerwähnt darf es bleiben,

1) Siehe bei Riegel: Die Erkrankungen des Magens in Nothnagel's Specieller Pathologie und Therapie. Bd. XVI. II. Teil. S. 779.

dass hier an der frischen Leiche (5 Stunden post mortem) „die regio pylorica stark contrahirt angetroffen wurde derart, dass, wie sich bei der Untersuchung des noch uneröffneten Magens zeigte, die Kuppe des kleinen Fingers nicht durch die verengte Stelle hindurchgeführt werden kann". Bei Lebzeiten des Kranken hatte die Magenausdehnung nicht unerheblich gewechselt, und es ist daran zu denken, dass auch die Stärke der krampfartigen Contractionen geschwankt habe.

Neben dem Rückgang der allgemeinen Ernährung war die Verminderung des Wassergehaltes im Körper bei diesem Kranken von allergrösster Bedeutung. Die Allgemeinerscheinungen standen dazu in nächster Beziehung, sie verstärkten sich bei ungenügender Wasseraufnahme, sie verminderten sich, wenn diese ausgiebig zu ermöglichen war.

Die Therapie, soweit von solcher überhaupt geredet werden kann, hatte daher an dieser Stelle zunächst einzusetzen. Einigermaassen ausreichende Wasserzufuhr gelang aber nur zeitweilig.

Die Krankengeschichte berichtet darüber:

20. Mai. 3 mal täglich Einläufe von je $^3/_4$ Liter physiologischer Kochsalzlösung, diese werden lange Zeit gut zurückgehalten.

22. Juni wird nach dem Vorgang Aldor's[1]) täglich 1 Liter Milch eingegossen, aber schon 4 Tage später entleert sich der Mastdarm kurze Zeit nach der Eingiessung wieder.

Am 1. Juli ist der Zustand des Kranken so bedrohlich, die Wasserverarmung so hochgradig, dass ein Liter physiologischer Kochsalzlösung subcutan infundirt wird. Ausserdem wird 3 stündlich je $^1/_2$ Liter physiologischer Kochsalzlösung und $^1/_4$ Liter Rothwein in das Rectum eingegossen. Der Wein wird im Laufe der nächsten Tage nur alle 6 Stunden einverleibt, während die Salzlösung alle 3 Stunden zur Anwendung kommt. Das gelingt ganz bis zum 8. Juli — von hier ab werden die Eingiessungen weniger gut, vom 18. an nur für kurze Zeit zurückbehalten. Von jetzt schreitet der Verfall des Körpers reissend fort.

Um Einläufe möglichst reizlos geschehen zu lassen, bedient man sich in der Poliklinik eines Irrigators, der in ein zweites Gefäss eingelöthet ist; die Randentfernung beider Gefässe beträgt 3 cm, jedes Gefäss besitzt seinen besonderen Abflusshahn und Thermometer. Durch Zu- und Abgiessen von warmem Wasser im äusseren Gefäss lässt sich die zu infundirende Flüssigkeit leicht auf gewünschter Temperatur erhalten und der Einlauf

1) Siehe bei v. Leube: Ueber künstliche Ernährung in v. Leyden's Handbuch der Ernährungstherapie. Bd. I. Erste Abtheilung. S. 510/11.

kann beliebig langsam gemacht werden. Selbstverständlich kann statt des Darmrohrs eine Canüle von jedem Durchmesser in den ableitenden Schlauch eingeschoben werden. Der sehr einfach herzustellende Apparat wird seit langem in der Poliklinik benützt und hat sich in der Praxis ausgezeichnet bewährt.

Von Interesse ist es, die Erscheinungen vom Nervensystem zu verfolgen. Wie erwähnt, bestanden sie in bisweilen recht starkem Benommensein, verengten, nahezu reactionslosen Pupillen, Sehstörungen, Verminderung der Reflexe. Krämpfe fehlten vollständig. Es ist also ein nach keiner Seite hin bestimmtes Bild — characteristisch ist nur, dass die Abnahme oder Zunahme der Harnausscheidung dasselbe stärker hervortreten oder wieder verblassen lässt. — Gewebliche Veränderungen waren bei der Nekropsie nicht nachweisbar.

Bei dem Versuch einer Deutung ist darauf hinzuweisen: Functionelle Störungen im Nervensystem finden sich abgesehen von den acuten Infectionen und Vergiftungen im eigentlichen Wortsinne bei schweren Veränderungen im Stoffwechsel (Diabetes mellitus) nicht nur, sondern auch dann, wenn die Ausscheidung der Stoffwechselschlacken überhaupt durch die Nieren gehindert ist.[1]) Es ist möglich, dass unter diesen Bedingungen die ungebührlich lange zurückgehaltenen Stoffe weitere Veränderungen erfahren — ganz Sicheres ist darüber freilich nicht bekannt. Wahrscheinlich handelt es sich um Dinge, welche im Einzelfall sich verschieden gestalten. — Von dem Carcinom wissen wir, dass in ihm ein Stoff gebildet wird, welcher Protoplasma zum rascheren Zerfall bringt (Fr. Müller), ähnlich wie es z. B. bei der Vergiftung mit Phosphor geschieht. Ob daneben noch andere das Nervensystem unmittelbar ergreifende Substanzen entstehen, wissen wir nicht. Jedenfalls führt aber das Carcinom des Magens zu Aenderungen in der Blutmischung, fassen wir sie mit dem Namen Anämie zusammen, und bis zu den höchsten Graden ansteigenden dyspeptischen Beschwerden. — Unterernährung ist die regelmässige Begleiterin. Ist durch Pylorusstenose die Entleerung des Magens in in den Dünndarm gehindert, eine Erweiterung des Magens entstanden, dann leidet auch die Wasseraufnahme schwer Noth, da

1) Dafür ist z. B. ein beweisender Fall in der Arbeit meines Vaters, Herzschwäche (Nothnagel's Specielle Pathologia und Therapie. Bd. XV. I, 1. S. 163 ff.) angeführt.

einfache Resorption vom Magen aus nicht stattfindet (v. Mering, Moritz).

Thatsache ist nun, dass unter solchen Bedingungen manchmal bedeutende Mengen von Aceton, meist auch von Acetessigsäure und β-Oxybuttersäure gebildet werden, und dass eine Verminderung des Alkaligehaltes im Blute auftritt. Alle diese Schädlinge müssen so rasch wie möglich entfernt werden. denn ihre Wirkung nimmt mit ihrer Concentration im Blute und in den Gewebssäften zu: je grösser die Dichte einer Giftlösung, desto stärker ihre Wirkung.

Wesentlich kommen für die Entleerung die Nieren in Betracht. Eine Verminderung der Nierensecretion geschieht auch dann, wenn die abscheidende Drüsensubstanz unversehrt ist, sobald das Blut und mit ihm die von den Nieren abzusondernden Substanzen diese in ungenügender Menge und mit ungenügender Geschwindigkeit durchströmen.

Beides ist gegeben, wenn der Körper hochgradiger wasserarm wurde. Kommt nun noch hinzu, dass bei der Anämie die Ernährung des Herzens ebensogut wie die aller anderen Körpertheile Noth leidet, so dass seine Leistungsfähigkeit verringert wird, dann sind ausreichende Bedingungen für eine ungenügende Harnausscheidung gegeben und damit kann sich denn auch die Anhäufung der zurückgehaltenen, Schaden bringenden Stoffe geltend machen.

In unserem Falle scheint die Wasserarmuth die Hauptsache gewesen zu sein, denn so lange es gelang, dem Körper vom Darm aus oder durch Infusion wieder Wasser zuzuführen, hielten sich die bedrohlichen Erscheinungen in mässiger Höhe. Gewiss hat auch das Herz mitgespielt — allein das steht doch wohl in zweiter Reihe und der Nachlass in seiner Arbeit macht sich deutlich erst gegen das Lebensende hin geltend.

Bei allen endogenen Toxicosen wechseln ja die Erscheinungsformen ebensosehr, wie die nächsten Veranlassungen vielgestaltig sind. Ich meine aber, dass man die eben ausgeführten Grundbedingungen: Wasserarmuth und Herzschwäche stärker hervorheben muss. Denn die Angriffspunkte für das therapeutische Eingreifen sind an die Erkenntniss davon gebunden, welche dieser Bedingungen die vorherrschende ist.

Erwähnt mag noch werden, dass in diesem Falle wenn auch nicht bewiesener, so doch nicht abzuweisender Verdacht besteht, dass nach dem Darreichen von Wismuth per os Er-

scheinungen leichter Vergiftung — Erkrankung der Mundschleimhaut — aufgetreten sind.

Am 21. Juni wurde nach der Vorschrift von Fleiner, die sich in der Poliklinik vielfach als heilbringend bei Magengeschwüren erwiesen hat, verordnet, dass Morgens bei nicht gefülltem Magen 1 Kaffeelöffel Bismut. subnitricum in Wasser aufgeschwemmt genommen werde. Das wurde bis zum 6. Juli — also 15 Tage lang — fortgesetzt. Dann aber zeigte sich die Schleimhaut der Unterlippe geröthet und geschwellt, das Zahnfleisch etwas gewulstet. Es gab dies Veranlassung die Darreichung des Mittels zu unterlassen und darnach trat an den betroffenen Theilen rascher Rückgang der Störungen auf.

Es ist möglich, dass die grosse Geschwürsfläche des zerfallenden Carcinoms eine reichlichere Resorption des meist unschädlichen Metalls gestattet hat. Sah man doch ähnliche Erkrankungen, wenn zu chirurgischen Zwecken grössere Massen verwendet wurden.[1])

Das verwendete Präparat war, wie die Untersuchungen im chemischen Laboratorium des Herrn Professor von Pechmann ergab, von Verunreinigungen frei. —

Der zweite Fall hat nach einer anderen Seite hin einiges Interesse.

Zerfallenes Carcinom am Pylorus, zunächst länger zögernder Verlauf, zuletzt rascherer mit Steigerung der Körperwärme einhergehend.

K. D., 51 jährige Wittwe, wurde im Jahre 1899 zuerst behandelt.

Seit etwa einem Jahre traten Verdauungsbeschwerden auf, die mit Schmerzen in der Magengegend einhergingen. Anfang August war eine Geschwulst am Magen nachweisbar — die vorgeschlagene Operation wurde von der Kranken verweigert. Es wurde nun der ectatische Magen regelmässig ausgespült und diätetische Behandlung durchgeführt.

Das Befinden verschlechterte sich nur allmählich: Schmerz nach dem Essen, hochgradige Appetitlosigkeit, Abmagerung, Anämie, Kräfteverfall; aber die Frau war meist ausser Bett und konnte leichtere Arbeit thun.

Die Wendung zum Schlimmen trat plötzlich in der Nacht vom 10. auf den 11. Juni 1900 ein — der Tod erfolgte am 26. Juli des gleichen Jahres. In jener Nacht wurde erstmals eine grössere Menge kaffeesatzartigen Blutes erbrochen.

Bei der Aufnahme am 12. Juni fand sich:

Der Bauch der sehr heruntergekommenen Frau namentlich über der Geschwulst des Magens, aber auch sonst in weiterem Umfang auf Druck äusserst empfindlich; genaueres Abtasten ist unmöglich.

Hämoglobingehalt (Gowers) 65 % der Norm.

Leichte Herzschwäche, unregelmässiger kleiner Puls (108), vermehrte Athmungshäufigkeit (33), Temperatursteigerung auf 39,2 °.

1) Vergl. bei Kobert: Lehrbuch der Intoxicationen. Stuttgart, Enke, 1893. S. 414.

Ich fasse den Verlauf kurz zusammen:

Magen: Freie Salzsäure nicht nachweisbar, ebensowenig Milchsäure (nach Uffelmann).

Anhaltende Schmerzen und wiederholtes Erbrechen. Das Entleerte ist nicht immer mit Blut gemischt, grössere Mengen davon werden nicht mehr entleert. Bedeutendere Ectasie und Ectopie.

Darm: Vom 5. Juli dünnflüssige Ausleerungen, an diesem Tage einmal eine reichliche Beimischung von Blut, das theils dunkelbraun, theils ganz frisch, hellroth, geronnen erscheint (Mastdarmvorfall). In den diarrhoischen Stühlen unverdaute Speisereste, quergestreifte Muskelfasern, Pflanzenfasern, aber keine Stärkekörnchen, und vereinzelte Plattenepithelien. Die dünnflüssigen Entleerungen halten bis zum Tode an und sind durch Opium nicht nicht zum Verschwinden zu bringen.

Die Harnausscheidung ist vermindert. Es gelingt nicht, stets die ganze Menge zur Untersuchung zu erhalten, besonders nicht nachdem die Durchfälle sich zeigten. Das gemessene Maximum ist einmal auf 550 ccm gekommen, das gemessene Minimum betrug 100 ccm. Vor den Diarrhoën, an 20 Tagen, wo Alles aufgefangen wurde, beträgt das Mittel 370 ccm. Nach Eintritt der Diarrhoën konnte nur 10 mal gemessen werden, das Mittel war: 227 ccm.

Der Harn zeigte vom 13. Juni an bis zum tödtlichen Ausgang starke Diazoreaction.

Störungen vom Nervensystem traten nicht auf. Die Reflexe — hierauf wurde besonders geachtet — blieben unverändert.

Bis zum Ende bot die Kranke trotz der ständig zunehmenden Abmagerung mehr die Erscheinungen der stets deutlicher werden Anämie dar, als die eigentlicher Krebskachexie.

Die Wasserverluste machten sich sehr merkkar. Wiederholt wurden subcutane Infusionen physiologischer Kochsalzlösung nöthig, daneben gelang es, vom Mastdarm aus dieselbe in kleineren Einzelgaben (200 ccm) zur Resorption zu bringen.

Der Exitus erfolgte am 26. Juli, die anatomische Diagnose nach der am 27. Juli vorgenommenen Obduction (Herr Professor von Baumgarten) lautete:

Ulcus ventriculi scirrhosum pylori, mit Strictur der Valvula pylori. Gastrectasie mit Gastroptose. Geringe metastatische Carcinom-Infiltration der Lymphdrüsen in der Nähe des Pylorus. Allgemeine Macies und starke Anämie.

Bemerkenswerth ist in diesem Falle das Verhalten der Körperwärme.

Gewöhnlich ist sie bei dem Magenkrebs nicht erhöht, eher herabgesetzt. Ausnahmen sind wie Riegel[1]) mit Recht bemerkt

1) Die Erkranhungen des Magens. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie. Bd. XVI, II, S. 792.

„sehr selten". Sie können auf Complicationen beruhen: Peritonitis in der Umgebung der Neubildung, Pleuritis etc.

Allein Fieberbewegungen kommen auch ohne solche zu Stande und müssen, wenn alle anderweitigen Veränderungen fehlen, auf das Carcinom selbst zurückgeführt werden.

In vereinzelten Fällen — acute Miliarcarcinose — ist das ohne Weiteres bewiesen; in anderen muss man sich darauf beschränken mit Wahrscheinlichkeiten zu rechnen.

Bisher hat man meist von einem intermittirenden Fieber gesprochen, welches sogar die Zeichen von Malaria insofern annehmen kann, als Frost, Hitze, Schweiss auf einander folgen, regelmässiger typischer zeitlicher Wechsel wird allerdings vermisst. In einem Falle von Hampeln[1]) kam es zu Temperatursteigerungen von 42,1°.

Hampeln berichtet: „Dass die Temperatur bei Carcinomkranken häufig erhöht ist, davon kann man sich leicht durch Messung derselben überzeugen. Für gewöhnlich handelt es sich dabei um eine symptomatisch unwichtige, weder dem Kranken noch dem Arzte auffällige Erscheinung. Darauf beruht wohl auch, dass sie von Manchem ganz übersehen oder doch wenigstens unberücksichtigt gelassen wird.

Diese leichten Temperaturerhöhungen, worunter wohl die „Fieberbewegungen" der Autoren zu verstehen sind, erreichen 38° und darüber, meist Abends."

In unserem Falle war nun die Fieberbewegung doch anders, als es geschildert wird. —

Zusammenfallend mit der rasch auftretenden Verschlimmerung des Gesammtleidens, welches sich durch mehrmaliges Blutbrechen und grosse Schmerzhaftigkeit in der Neubildung kennzeichnet, steigt die Körperwärme bis auf 39,3° im Maximum. 39,2° werden zum letzten Male am 21. Juni erreicht, es hält also die höhere Steigerung etwa 10 Tage lang an. Die Einzelwerthe vertheilen sich ungleich über die einzelnen Tage und sind ebensowenig regelmässig über die Tageszeiten vertheilt. Die nachfolgende Curve zeigt das Einzelne: es handelt sich um eine atypische Fieberbewegung, wie man sie öfter bei leichteren septischen Infectionen sieht. Damit hat auch der spätere Verlauf grössere Aehnlichkeit. —

Der Uebersichtlichkeit halber trenne ich nach der absoluten Höhe der Körperwärme 3 Abschnitte. In dem zweiten finden

1) Ueber intermittirendes Fieber im Verlauf des Magencarcinoms. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XIV (1888). S. 566 ff.

sich immerhin noch hin und wieder vereinzelte geringe Erhebungen über die Norm, der dritte lässt solche ganz vermissen.

I. 12.—21. Juni. Temperatur 39,0° und mehr.

	Morgens.	Mittags.	Abends.
Mittel	37,8°	37,9°	38,5°
Maximum	38,5°	38,7°	39,3°
Minimum	37,3°	37,5°	37,8°.

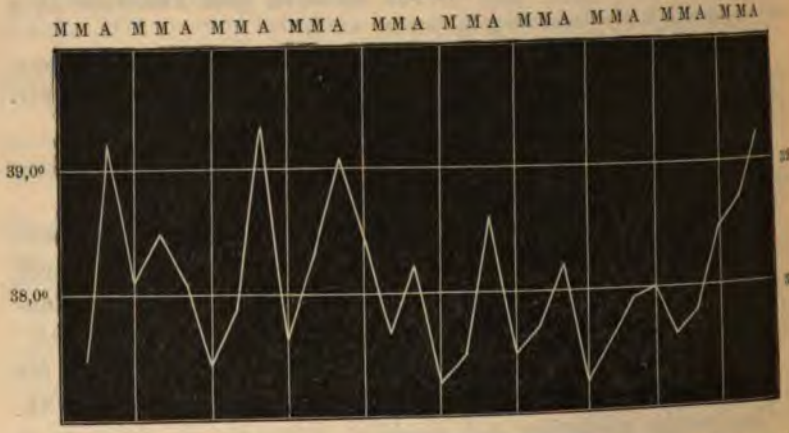
II. 22. Juni bis 13. Juli. Temperatur 38,0° und mehr.

	Morgens.	Mittags.	Abends.
Mittel	37,2°	37,6°	37,7°
Maximum	37,5°	38,2°	38,2°
Minimum	36,8°	37,0°	37,2°.

III. 14.—24. Juli. Temperatur 37,0° und mehr.

	Morgens.	Mittags.	Abends.
Mittel	37,1°	37,2°	37,4°
Maximum	37,4°	37,5°	37,6°
Minimum	36,8°	36,6°	37,2°.

Curve 1.



Für den Zusammenhang mit dem Carcinom beziehungsweise dessen Urheberschaft der Abweichungen der Körperwärme spricht:

Zeitlich treffen die Temperatursteigerungen mit den Erscheinungen vom Zerfall an der Neubildung — Blutung aus dem Magen — zusammen.

Die Schmerzhaftigkeit, welche sich über den grössten Theil des Bauches ausdehnte, spricht ebenso dafür, dass in dem Carcinom Besonderes vorging. Sie war so ausgesprochen, dass an entzündliche Vorgänge — Peritonitis — gedacht wurde, auf